

FACULTE DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1961

THÈSE

N°

606

POUR LE

DOCTORAT EN MEDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Christiane, Marguerite HOTTE

Externe des Hôpitaux de Paris

Née le 30 Décembre 1932, à PARIS

présentée et soutenue publiquement le

7 JUIN 1961

L'ANESTHÉSIE
DANS LA CHIRURGIE DU RACHIS

Président : Monsieur SICARD (Professeur)

DACTYLO-SORBONNE

8. Rue Casimir Delavigne

PARIS - VI

1961



FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

-:-

Année 1961

N°

T H E S E

pour le

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

par

Christiane, Marguerite HOTTE

Externe des Hôpitaux de Paris

Née le 30 décembre 1932 à Paris

-:-

Présentée et soutenue publiquement

le

7 JUIN 1961

-:-

L'ANESTHESIE

DANS LA CHIRURGIE DU RACHIS

-:-

Président : Monsieur SICARD (Professeur)

-:-

DACTYLO-SORBONNE

8, rue Casimir-Delavigne

PARIS

1961.



PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. ALAJOUANINE (T), AUBIN (A), BENARD (H), BULLIARD (H), CADENAT (F), CHABROL (E), CHAMPY (C), DEBRE (R), FEY (B), GASTINEL (P), GUILLAIN (G), HALPHEN (E), HAZARD (R), HEUYER (G), LANTUEJOUL (P), LAROCHE (G), LEVY-SOLAL (E), LIAN (C), LOEPER (M), MARION (G), MATHIEU (P), MOCQUOT (P), MONDOR (H), MONOD (R), MOREAU (R), OLIVIER (E), PETIT-DUTAILLIS (D), PASTEUR VALLERY-RADOT (L), RICHET (C), SENEQUE (J), STROHL (A), TANON (L),

DOYEN : Léon BINET
Membre de l'Institut
ASSESEUR Jean VERNE

I - PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	DELMAS (A)
Anatomie pathologique	DELARUE (J)
Anesthésiologie	BAUMANN (J)
Bactériologie	FASQUELLE (R)
Biochimie médicale	JAYLE (M.F.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	CHAILLEY-BERT (P)
Biologie médicale	FAUVERT (R)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J)
Clinique carcinologique (Necker)	REDON (H)
Clinique cardiologique (Broussais)	MOUQUIN (M)
(Beaujon)	SICARD (A)
(Cochin)	QUENU (J)
Cliniques chirurgicales (Hôtel-Dieu)	PATEL
(Saint-Antoine)	GOSSET (J)
(Salpêtrière)	MOULONGUET (P)
	CORDIER (G)
	LORTAT-JACOB
	LAURENCE
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades)	FEVRE (M)
Clinique chirurgicale orthopédique et réparatrice (Cochin)	MERLE d'AUBIGNE (R)
Clinique de chirurgie cardiovasculaire (Broussais)	de GAUDART d'ALLAINES (F)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire (Laënnec)	MATHEY (J).
Clinique endocrinologique (Pitié)	DECOURT (J)
Clinique génétique médicale (E. Mal)	LAMY (M)
Clinique Gynécologique (Broca)	FUNCK-BRENTANO (P)

Gérontologie	BOURLIERE
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis)	DEGOS (R)
Clinique des maladies des enfants	CATHALA (J)
Clinique des maladies infectieuses	MOLLARET (P)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne)	DELAY (J)
Clinique des maladies métaboliques	HAMBURGER (J)
Clinique des maladies du sang	MARCHAL (G)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)	GARCIN (R)
(Cochin)	BROUET
(Cochin)	JUSTIN-BESANÇON (L)
(Hôtel-Dieu)	BARIETY (M)
Cliniques médicales (Broussais)	SOULIE (P)
(Pitié)	DREYFUS (G)
(St-Antoine)	KOURILSKY (R)
(Boucicaut)	LENEGRE
Clinique médicale d'hydrologie thérap. et climatologie (Bichat)	DEBRAY (C)
Clinique médicale propédeutique	de GENNES (L)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutri- tion (Hôtel-Dieu)	DEROT (M)
Clinique de neuro-chirurgie	DAVID
(Baudelocque)	LACOMME (M)
Cliniques obstétricales (Port-Royal)	VARANGOT
(Foch)	MERGER
Clinique obstétricale et gynécol.	LEPAGE
Clinique ophtalmologique	RENARD (G)
Clinique oto-rhino-laryngologique	AUBRY (M)
Clinique de pathologie respiratoire	TURIAF
Clinique de pédiatrie sociale	MARIE (J)
Clinique de pneumo-phtisiologie	BERNARD (E)
Clinique psychiatrique infantile	MICHAUX (L)
Clinique de puériculture	LELONG (M)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)	COSTE (F)
Clinique stomatologique (Pitié)	DECHAUME (M)
Clinique thérapeutique médicale	LEMAIRE (A)
Clinique urologique (Cochin)	COUVELAIRE
Electrophysiologie médicale	DJOURNO (A)
Embryologie	GIROUD (A)
Histoire de la médecine et de la chirurgie	de SEZE
Histologie	VERNE (J)

	MM.
Hygiène des collectivités.....	DEPARIS
(ch. à t. pers.)	
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau).....	TURPIN (R)
Hygiène et médecine préventive.....	JOANNON (P)
Médecine du Travail.....	DESOILLE (H)
Médecine légale.....	PIEDELIEVRE (R)
Parasitologie.....	GALLIARD (H)
Pathologie exotique.....	LAVIER (G)
Pathologie expérimentale et comparée.....	MERKLEN (F.P)
Pathologie médicale.....	MILLIEZ
Pathologie et thép. générales.....	BOUDIN
Pharmacologie et matière médicale.....	CHEYMOL (J)
Physiologie.....	BINET (L)
Physiologie (ch. à t. pers.).....	PARROT
Physique médicale.....	DOGNON (A)
Radiologie médicale.....	DESGREZ (H)
Technique chirurgicale.....	LEGER
Thérapeutique.....	CONTE

II - PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGREGES ET MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

	MM.
Anatomie.....	{ CABROL (C)
	{ COUINAUD (C)
	{ OLIVIER (G)
	{ GAUTHIER-VILLARS
	{ (Melle P) pr. s. ch.
Anatomie pathologique.....	{ BUSSER (F)
	{ GOUYGOU (Ch)
	{ ORCEL (L)
	{ PAILLAS (J)
Anesthésiologie.....	{ VOURC'H (G)
	{ NEVOT (A) pr. s. ch.
Bactériologie.....	{ BARBIER (P)
	{ CHRISTOL (D)
	{ TOURNIER (P)
	{ DESGREZ (P) pr. s. ch.
Biochimie médicale.....	{ POLONOVSKI (J) m. conf.
	{ SCHAPIRA (G) pr.t.p.
	{ DENOIX (P)
Carcinologie.....	{ MATHE (G)
Dermato-syphiligraphie.....	DUPERRAT (B)
Electro-radiologie.....	LEDoux-LEBARD (G)
Embryologie.....	TUCHMAN-DUPLESSIS (H)

	MM.
Hématologie.....	{ BILSKI-PASQUIER (G)
	{ DAUSSET (J)
	{ COUJARD (R) pr.s.ch.
Histologie.....	{ MAROIS (M)
	{ RACADOT (J)
Hydrologie.....	{ CORNET (A)
	{ BOYER (J) pr.s.ch.
Hygiène.....	{ CORRE-HURST (Mme L)
	{ BASTIN (R)
Maladies infectieuses.....	{ DUPONT (V)
	{ DEROBERT (L) pr.s.ch.
	{ HADENGUE (A)
Médecine légale.....	{ FOURNIER (E)
	{ GUENIOT (M)
Médecine du travail.....	{ ALBAHARY (C)
Neurologie.....	{ LHERMITTE (F)
	{ GRANJON (A)
	{ HERVET (E)
	{ LE LORIER (G)
Obstétrique.....	{ MORIN (P)
	{ MUSSET (R)
	{ ROBEY (M)
	{ THOYER-ROZAT (J)
	{ BREGEAT (P)
Ophtalmologie.....	{ SARAUX (H)
	{ JUDET (R)
Orthopédie.....	{ RAMADIER (J)
Oto-rhino-laryngologie.....	{ DEBAIN (J)
	{ BRUMPT (L.C) pr.s.ch.
Parasitologie.....	{ CHABAUD (A)
	{ BARCAT (J)
	{ BINET (J.P.)
	{ CAUCHOIX (J)
	{ CHATELIN (C.L)
	{ DUBOST (Ch)
	{ DUBOST (Cl)
	{ FAUREL (J)
Pathologie chirurgicale.....	{ FLABEAU (F)
	{ GERMAIN (A)
	{ LOYGUE (J)
	{ MERCADIER
	{ PERROTIN (J)
	{ ROBERT (H)
	{ THOMERET (G)
Pathologie exotique.....	{ SCHNEIDER (J)

	MM.
Pathologie expérimentale	(CROSNIER (J) (HARTMANN (L) (LOEPER (J) (MAURICE (J) (PLAS (F) (RICHET (G) (AUSSANNAIRE (M) (BOUR (H) (BOUVIER (J) (BOUVRAIN (Y) (BRICAIRE (H) (BRISSAUD (H) (BROCARD (H) (BUGE (A) (CASTAIGNE (P) m.conf. (CATINAT (J) (CONTAMIN (F) (COURY (C) (FREZAL (J) (HOUSSET (E) (LAROCHÉ (Cl) (LESOBRE (R) (MACREZ (C) (NICK (J) (PEQUIGNOT (H) m.conf. (ROYER (P) (WOLFROMM (R) (JOSEPH (R) (MANDE (R) (MOZZICONACCI (P) (POLONOVSKI (C) (ROSSIER (A) (LEVY (Melle J)pr.s.ch. (BOISSIER (J) (LECHAT (P) (DEJOURS (P) (GOUGEROT (L) m.conf. (KREIS (B) (FICHOT (P) (DUCHE (D) (DELBARRE (F) (CERNEA (P) (CHAPUT (Mme A)m.c.agr. (GRELLET (M) (CHASSAGNE (P) (LAMOTTE (M) (QUENU (L)
Pathologie expérimentale	
Pathologie médicale	
Pédiatrie-Puériculture	
Pharmacologie	
Physiologie	
Physique médicale	
Pneumo-phtisiologie	
Psychiatrie	
Psychiatrie infantile	
Rhumatologie	
Stomatologie	
Thérapeutique	
Urologie	

III - PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES CHARGES
DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE A TITRE PERMANENT

	MM.		MM.
	(ABOULKER (P)	Clinique	(GRASSET (J)
	(AMELINE (A)	obstétricale	(MAYER (M)
	(HUGUIER (J)		(RAVINA (J)
Clinique	(OLIVIER (C)	Clinique	(DESVIGNES (P)
chirurg.	(PADOVANI (P)	ophtalmol.	(OFFRET (G)
	(POILLEUX (F)	Clinique oto-	(MADURO (R)
	(ROUX (M)	rhino-laryng.)	
	(VERNE (J.M)	Clinique pé-	
	(HAGUENEAU (J)	diatrique et	(LAPLANE (R)
	pr.s.ch.	puériculture	
Clinique	(DOMART (A)	Clinique	
médicale	(PERRAULT (M)	psychiatrique	(BARUK (H)
	(RAMBERT (P)	Clinique	
	(THIEFFRY (S)	urologique	(KUSS (R)

IV - PROFESSEURS DETACHES DANS LES UNIVERSITES
ETRANGERES

Bactériologie.....	MM. HAUDUROY (P) pr.s.ch.
Biochimie médicale.....	ETTORI (J) pr. à t.pers.
Pathologie chirurgicale.....	RUDLER (J) pr.s.ch.

Secrétaire général de la Faculté..... M. LENA (J)
Secrétaires..... Mme BEURLAND (H), Melle CHAINTREUIL (G)
Melle HURE (A)

Conservateur, chargé de la direction
de la bibliothèque M. le Dr. HAHN (A)

Conservateurs.....Melles DUMAITRE (P), GOICHON (A.M)

Bibliothécaires. Mme CONTET (J), Melles LAURENT (H),
LE NOIR (G), QUIEVREUX (E)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A mes Parents et Grands-Parents,

en témoignage d'affection
et de reconnaissance pro-
fonde.

A mon Mari,

A mon Fils,

A ma Famille,

A mes Amis.

A notre Président de Thèse,

Monsieur le Professeur A. SICARD,

Professeur de Clinique Chirurgicale
à la Faculté de Médecine de Paris,
Membre de l'Académie de Chirurgie,
Officier de la Légion d'Honneur,

Qui a bien voulu accepter la
présidence de cette thèse,

En témoignage de notre profond
respect et de notre reconnaissance.

A notre Maître et Ami,

le Docteur Y. SIBAUD,

Assistant d'Anesthésiologie

Qui nous a enseigné l'anesthé-
siologie, qui a inspiré et
dirigé ce travail,

Qu'il veuille bien trouver
ici le témoignage de notre
respectueux attachement.

A nos Maîtres d'Externat,

Monsieur le Professeur J. BAUMANN,
Monsieur le Professeur R. COUVELAIRE,
Monsieur le Professeur AMELINE,
Monsieur le Professeur R. LAPLANE,
Monsieur le Docteur RUBENS-DUVAL

L'ANESTHESIE
DANS LA CHIRURGIE DU RACHIS

-:-

P L A N

CHAPITRE I - Introduction

CHAPITRE 2 - Problème respiratoire

I - Rappel des données essentielles de la physiologie respiratoire

- 1 - les centres
- 2 - le contrôle direct :
 - a) nerveux
 - b) chimique
 - c) physico-chimique
 - d) physique
 - e) mécanique

3 - Le contrôle réflexe

II - Répercussions de l'anesthésie générale sur la physiologie normale de la respiration

- 1 - Sur les centres
- 2 - Sur les chémo-récepteurs
- 3 - Sur le réflexe d'Hering Brener
- 4 - Modifications des concentrations en oxygène et en gaz carbonique
 - a) hyperoxie
 - b) hypoxie
 - c) hypercapnie
 - d) hypocapnie

III - Deux problèmes respiratoires particuliers à la chirurgie rachidienne

- La posture
- Les risques d'ouverture de la plèvre

CHAPITRE 3 - Problème du saignement

I - Rappel de la physiologie circulatoire

- 1) la tension artérielle
- 2) le débit cardiaque et sa régulation
- 3) la résistance périphérique et sa régulation

II - Répercussions de l'anesthésie sur la circulation

- 1) Sur le coeur
- 2) Sur les vaisseaux

III - Le saignement :

- 1) Physiologie
- 2) Facteurs augmentant le saignement sous anesthésie :
 - a) la posture
 - b) les drogues employées
 - c) facteurs locaux
 - d) troubles de la crase sanguine

CHAPITRE 4 - Comment assurer une ventilation convenable

I - L'intubation

- 1) l'indication
- 2) le matériel
- 3) la technique

II - La position

III- La respiration assistée et contrôlée.

CHAPITRE 5 - Le drainage de posture

CHAPITRE 6 - L'hypotension contrôlée

I - Bref rappel historique

II- Définition - principe des ganglioplégiques

III- Les principaux ganglioplégiques

- 1) les méthoniums
- 2) la pendiomide
- 3) l'Arfonad
- 4) Retentissement de l'arfonad sur les différents organes et surtout sur la circulation :
 - a) coeur
 - b) cerveau
 - c) coronaires
 - d) reins
- 5) Clinique de l'hypotension contrôlée sous Arfonad
- 6) Les incidents et accidents de l'hypotension contrôlée
 - a) per-opératoires
 - b) post-opératoires
- 7) Les indications et les contre-indications de l'hypotension contrôlée dans la chirurgie du rachis.

CHAPITRE 7 - Le Fluothane

I - Pharmacologie du Fluothane

II - L'emploi du Fluothane en clinique

CHAPITRE 8 - Réanimation per- et post-opératoire

CHAPITRE 9 - Quelques observations commentées

- les différentes techniques selon l'étage du rachis sur lequel on intervient.

CONCLUSIONS.

CHAPITRE I

INTRODUCTION

-:-

C'est en partie grâce aux progrès de l'anesthésie, de la réanimation et à l'étroite collaboration du Chirurgien et de l'Anesthésiste que des interventions, jusqu'alors impossibles, sont devenus de pratique courante dans certains Services. En effet, la profondeur du corps vertébral, l'importance des organes voisins et la proximité de la moelle rendent l'abord de cette région particulièrement délicat.

Dans une première partie, j'exposerai les problèmes généraux que pose à l'Anesthésiste la chirurgie du rachis et les moyens de les résoudre.

Dans un second temps, nous passerons en revue quelques-unes des interventions les plus courantes.

Deux problèmes particuliers à cette chirurgie :

I - Le problème respiratoire

Le plus souvent, les malades sont opérés en decubitus ventral mais parfois, aussi, en decubitus latéral avec danger d'ouverture de la plèvre.

De ces positions découlent des modifications de la physiologie respiratoire.

II - 2^e grand problème : le saignement

Très abondant dans cette région musculaire et osseuse particulièrement gênant étant donné la profondeur du champ opératoire d'hémostase difficile et souvent impossible.

D'où l'importance d'une réanimation per- et post-opératoire correcte et en particulier d'une compensation précoce et exacte des pertes sanguines.

Il faut donc d'une part des malades suffisamment explorés : temps de saignement - temps de coagulation - groupe et rhésus.

Mais aussi des réserves de sang suffisantes disponibles immédiatement de façon qu'au moindre incident une transfusion puisse être installée dans la minute.

CHAPITRE 2

RESPIRATION

-:-

Rappel des données essentielles de la physiologie respiratoire

Dans les conditions normales, la composition de l'air alvéolaire et par suite celle des gaz du sang artériel est constante grâce à un système régulateur qui comprend :

a) Des centres respiratoires au nombre de 4, tous dans le plancher du 4^e ventricule à l'exception du pneumotaxic-center qui est situé dans les pédoncules cérébraux.

On compte 3 centres inspiratoires :

- Le Pneumotaxic-center, il est à l'origine des excitations respiratoires.

Après sa destruction les mouvements respiratoires sont lents, espacés avec pauses inspiratoires.

Ce rythme est dû à la libération de

- l'apneutic center :

est également le point de départ d'excitations inspiratoires mais celles-ci sont insuffisantes pour entretenir la respiration à elles seules. Il est normalement inhibé par le pneumotaxic center.

- le gasping center :

normalement inhibé par les deux autres donne un type respiratoire particulier fait d'inspirations courtes et saccadées, séparées par des pauses expiratoires.

Enfin le Centre expiratoire

C'est la stimulation, la paralysie ou la dépression de l'un ou de plusieurs de ces centres à l'exclusion des autres qui expliquent les différents types de respirations observés.

Ces centres sont bilatéraux et symétriques et semblent capables de fonctionner en dehors de toute excitation réflexe et hormonale.

Dans les conditions habituelles, ces centres sont cependant soumis à un contrôle permanent par des stimuli agissant sur eux soit directement soit par voie réflexe.

b) Le contrôle direct

- d'origine nerveuse

- Il existe une interaction des différents centres respiratoires entre eux.
- La corticalité peut modifier la respiration, l'individu pouvant à volonté adapter sa respiration à un rythme voulu.
- Les centres sous-corticaux, hypothalamiques bulbaires entrent également en jeu :
influence de la déglutition, du vomissement, etc... sur la respiration

- d'origine chimique

la composition chimique du sang irriguant les centres nerveux et en particulier la teneur en oxygène et en gaz carbonique, joue un rôle régulateur.

- Le rôle du CO_2 a particulièrement été étudié par HALDANE et ses collaborateurs qui ont mis en évidence les modifications de l'amplitude respiratoire à de très faibles variations du taux du CO_2 .

En effet, le débit respiratoire double lorsque le taux de CO_2 alvéolaire augmente de 0,2 p.cent, inversement pour une baisse de 0,2 p.cent, le sujet se met en apnée.

- Le rôle de l'oxygène a été démontré à l'aide de la technique de la circulation croisée sur des animaux à chémorécepteurs détruits :

La sous-oxygénation a un effet excitant tant que la tension partielle de l'oxygène dans l'air inhalé reste supérieure à 25 mm de mercure.

Aux tensions plus basses on observe une dépression respiratoire. L'effet stimulant de l'anoxie serait dû à l'apparition dans les cellules nerveuses de substances métaboliques incomplètement oxydées (BINET et M.V. STRUMZA).

- d'origine physico-chimique

La perfusion des centres avec des solutions plus ou moins acides montre que l'abaissement du pH augmente l'activité des centres respiratoires, tandis que son élévation détermine une apnée (WINTERSTEIN). Mais pour une même variation du pH sanguin l'acide carbonique provoque une stimulation respiratoire supérieure à celle des autres acides. (LAQUEUR et F. VERZER, M. NIELSEN, S.H. COMISE). Ce phénomène serait dû au grand pouvoir de diffusion du CO_2 .

- contrôle physique

Toute élévation de la température centra-

le augmente la ventilation pulmonaire, elle double pour une élévation de 7° (M.V. STRUMZA 1946).

- contrôle mécanique

Toute variation de la pression artérielle détermine une modification respiratoire.

Une forte élévation de la pression artérielle chez un animal à zones sino-carotidiennes et cardio-aortiques éternuées entraîne une réduction de la ventilation, inversement, il y a augmentation de la ventilation en cas d'hypotension.

c) Contrôle réflexe de la ventilation

- d'origine pulmonaire

- Sensibilité proprioceptive des poumons et de la cage thoracique.

Des corpuscules sensitifs disséminés dans la paroi thoracique et surtout dans les bronches et les alvéoles transmettent par la voie du pneumogastrique des impulsions qui modifient la respiration. Le réflexe le plus important est celui d'Hering-Brener (décrit en 1868 par HERING et BRENER) par lequel l'inspiration entraîne l'expiration et inversement.

- D'autres récepteurs sont sensibles aux variations de la composition de l'air alvéolaire. Toute diminution de la tension partielle de l'oxygène dans l'air excite les centres respiratoires par l'intermédiaire des récepteurs pulmonaires.

- d'origine circulatoire

L'activité des centres respiratoires est encore influencée par des stimulations ayant leur origine dans la pression endo-vasculaire

et dans la tension des gg dissous dans le sang.

Il existe deux centres réflexogènes importants : le sinus carotidien et la zone cardio-aortique. Tous deux possèdent des récepteurs chemo et baro-sensibles.

Mais alors que l'activité du sinus carotidien est très importante, celle de la zone cardio-aortique est accessoire.

Toute augmentation de pression entraîne une diminution de la ventilation et inversement. L'hypertension artérielle a une action inhibitrice sur le centre respiratoire par l'intermédiaire des nerfs aortico-dépressés de cyon et du nerf de Hering et entraîne l'hypotension ; l'apnée entraîne une polypnée. Les faits sont vérifiés en clinique après injection d'adrénaline à doses hypertensives ou au cours des hypotensions par choc ou hémorragie.

Toute hypoxie entraîne une hyperventilation et inversement, la désaturation du sang artériel en oxygène jusqu'à 52 p.cent s'accompagnant d'un accroissement proportionnel des courants d'action des chémorécepteurs. Les chemo-récepteurs paraissent donc responsables de l'hyperventilation anoxique.

Il faut remarquer que :

alors que le CO_2 a essentiellement une action directe sur les centres respiratoires, l'oxygène a une action essentiellement sur les chemo-récepteurs, elle ne stimule pas directement le centre respiratoire. Elle possède cependant une action stimulante indirecte en abaissant le seuil d'excitabilité des centres au gaz carbonique (HALDANE et POULTON).

Les zones sensibles veineuses

L'augmentation de la pression veineuse au niveau de l'oreillette droite entraîne une augmentation de la ventilation pulmonaire.

Il faut enfin signaler le rôle reflexogène de la sensibilité générale et thermique.

L'excitation des nerfs cutanés entraîne une tachypnée, une excitation forte est suivie d'apnée. L'activité musculaire stimule la respiration.

II - Répercussion de l'anesthésie générale sur la physiologie normale de la respiration

Il faut distinguer l'Action sur le centre, sur les chémo-récepteurs, sur le réflexe d'Hering-Breuer.

1) Action sur le centre

Tous les agents anesthésiques volatils ou intra-veineux élèvent le seuil d'excitabilité du centre respiratoire au gaz carbonique. Seul, le protoxyde d'azote en l'absence d'anoxie ne modifie pas la sensibilité du centre au gaz carbonique.

Les opiacés agissent de même.

2) Action sur les chemo-récepteurs

Les barbituriques et les opiacés stimulent les chémo-récepteurs, alors que l'éther, le vinéther, le chlorure d'éthyle, le cyclopropane les dépriment.

Le protoxyde d'azote est sans action sur eux.

3) Action sur le réflexe de Hering-Brener

Les barbituriques excitent le réflexe d'Hering-Brener.

Les agents gazeux ou volatils à l'exception du protoxyde d'azote l'excitent en anesthésie légère, l'inhibent en anesthésie profonde.

A ces actions s'ajoutent la paralysie périphérique des muscles respiratoires intercostaux puis du diaphragme par les curares.

4) D'autres facteurs interviennent encore sous anesthésie pour modifier la respiration, les concentrations d'oxygène et de gaz carbonique sont différentes de celles de l'air ambiant.

- a - L'hyperoxygénation de la respiration assistée ou contrôlée diminue la stimulation respiratoire.
- b - Par contre, l'hypoxie doit être évitée à tout prix, elle peut relever de causes multiples:
 - concentration insuffisante en oxygène du mélange gazeux inspiré.
 - dépression respiratoire d'origine centrale par les barbituriques et les opiacés ; d'origine périphérique par la curarisation.
 - obstruction des voies respiratoires par des vomissements, des sécrétions, chute de la langue, sonde coudée, intubation dans une bronche.

L'hypoxie se manifeste par une respiration rapide et superficielle, une élévation passagère de la tension et une hypotension secondaire.

Un pouls lent et bondissant.

De la cyanose peut apparaître, le peu d'anesthésique nécessaire à l'entretien de l'anesthésie doit faire penser à une hypoxie, de même qu'un réveil tardif.

c - L'hypercapnie admet également des causes multiples, l'hypoventilation pulmonaire et toutes ses causes :

- une augmentation de l'espace mort
- une chaux sodée de mauvaise qualité
- un canister non adapté à la taille du malade
- une résistance à la respiration soit dans les voies aériennes, soit dans l'appareil.

Elle se révèle par une augmentation tensionnelle résultant de l'effet stimulant du CO_2 sur le centre vaso-moteur.

Une augmentation du saignement par vasodilatation périphérique.

Sudation.

Tachycardie, elle augmente l'excitabilité cardiaque, c'est un facteur favorisant l'arrêt cardiaque.

Une hypervagotonie :

Elle serait en outre à l'origine de collapsus post-opératoire, la chute tensionnelle serait due au passage brutal d'une atmosphère hypercapnique à l'air.

d - L'hypocapnie

Dans ce cas, le centre respiratoire manque de stimulant physiologique et son activité diminue ; c'est le cas de l'hyperventilation de la respiration assistée ou contrôlée.

III - Enfin, deux chapitres nous intéressent particulièrement :

1 - La Posture

La chirurgie du rachis exige le plus souvent le décubitus ventral, position qui a de graves répercussions sur le volume et la liberté des échanges respiratoires.

Si chez le sujet non anesthésié on admet que la capacité vitale est de 100 p.cent en position assise, cette position étant celle qui assure la meilleure ventilation, c'est d'ailleurs celle adoptée par tous les dyspnéiques, le simple passage de la position assise à la position couchée entraîne une réduction de la capacité vitale de 170 à 180 cm³ (la capacité vitale normale varie de 3,500 l à 4 l).

Toutes les autres positions s'accompagnent d'une réduction de la capacité vitale que l'on exprime en pourcentage de la capacité vitale maxima (c'est-à-dire de la capacité vitale en position assise).

Donc, pour le décubitus ventral il y a une baisse de la capacité vitale de 7 à 8 p.cent, cette diminution est encore accrue par les anesthésiques et les curarisants. Pour le décubitus latéral, la baisse est de 10 à 12 p.cent.

- Le décubitus ventral entraîne une gêne de l'expansion thoracique dans le sens antéro-postérieur, il s'ensuit une gêne de la respiration intercostale à laquelle s'ajoute une gêne diaphragmatique.

Si à cette gêne due à la position s'ajoute une dépression des muscles intercostaux (ceux-ci étant les premiers touchés) par

la curarisation ou par une anesthésie profonde, la respiration diaphragmatique étant insuffisante, la respiration devient rapide et superficielle et entraîne hypoxie et hypercapnie.

- Dans le decubitus latéral, les modifications respiratoires varient selon que le thorax est ouvert ou fermé.

D'autre part, l'hypoventilation est plus importante dans le decubitus latéral droit que dans le decubitus latéral gauche, le poumon droit assurant 55 p.cent de la capacité vitale.

2 - Possibilité d'ouverture de la plèvre

A thorax fermé PAILLARD et MANGOT ont montré qu'il s'établit un balancement entre les respirations costale et diaphragmatique : l'activité des muscles intercostaux est réduite du côté sur lequel le malade repose, le jeu diaphragmatique est augmenté.

Du côté opposé on observe au contraire une augmentation du jeu des intercostaux et une diminution de l'incursion diaphragmatique.

Mais parfois il y a ouverture accidentelle de la plèvre au cours de l'intervention, en général, il s'agit de brèche de faible calibre inférieur à celui de la trachée et il n'y a pas de perturbations notables mais les deux plèvres pariétale et viscérale normalement accolées se séparent et le poumon se collabe en partie ce qui réduit le volume d'expansion pulmonaire.

Si la brèche pleurale a un diamètre supérieur à celui de la trachée la ventilation

pulmonaire subit de profondes modifications du fait de la substitution d'une pression pleurale positive à la pression négative physiologique on observe une respiration paradoxale du côté ouvert avec un poumon qui se collabe à l'inspiration et au contraire une expansion expiratoire, il y a en outre échange de gaz entre les deux poumons ou respiration pendulaire ce qui entraîne une hypoxie et une hypercarbie, enfin l'équilibre existant à l'état normal entre les deux hémithorax est rompu et il s'ensuit un flottement médiastinal.

Il s'agit évidemment là de faits exceptionnels.

CHAPITRE 3

LE SAIGNEMENT

..:-

Avant d'examiner le problème du saignement, faisons un bref rappel de la physiologie circulatoire et de ses perturbations sous anesthésie.

I - Physiologie circulatoire

La circulation est sous le contrôle de mécanismes régulateurs complexes :

1 - La tension artérielle qui nous renseigne sur l'état circulatoire du sujet se définit comme la pression exercée par la colonne de sang (chassée par le coeur) sur la paroi artérielle.

Cette T.A dépend d'une part :

- du débit cardiaque
- d'autre part, de la résistance périphérique d'où la formule

$$T.A. = D.C. \times R.P.$$

2 - Le Débit cardiaque

Il est égal au volume systolique multiplié par la fréquence. Le volume systolique dépend d'une part de l'état du coeur, d'autre

part, du retour veineux du sang au coeur qui est, lui aussi, fonction de l'état du coeur mais aussi du tonus et de l'activité musculaire qui empêche la stase, de l'appel créé par la pression négative inspiratoire intrathoracique, du tonus capillaire et veineux qui tend à éviter la stase périphérique et enfin, de la masse sanguine circulante.

La régulation du débit cardiaque :

Régulation de deux types :

- nerveuse
- et humorale

a) La régulation nerveuse qui est rapide et plus fugace que la régulation humorale, elle joue un rôle de premier plan dans le maintien d'un état circulatoire correct face aux modifications extérieures, telle une hémorragie brutale.

Ce système comprend :

- des récepteurs périphériques qui renseignent les centres sur la circulation périphérique : ces impulsions proviennent des organes baro-sensibles de la crosse de l'aorte et du sinus carotidien, les impulsions venant de la crosse de l'aorte empruntent le vague, celles venant du sinus, le nerf de Hering et toutes deux gagnent le centre cardio-inhibiteur.

Les impulsions qui repartent du centre cardio-inhibiteur vont à travers les 2 vagues vers les noeuds sino-auriculaire et auriculo-ventriculaire. Les fibres partant du centre cardio-accélérateur gagnent la moelle en sortant par les cornes latérales et vont rejoindre la chaîne cervicale pour former ensuite les 3 nerfs cardiaques qui vont au coeur.

- Il faut encore parler des fibres chemi-
nant à l'intérieur du vague et partant
des grosses veines de la base du cou et de
l'oreillette droite qui renseignent sur le
retour veineux au coeur quand celui-ci aug-
mente, il y a accélération cardiaque par
dépression du vague.

- Enfin action des autres centres sur les
centres cardiaques

Douleur - émotion - respiration - hyper-
thermie etc... viennent modifier le fonc-
tionnement du coeur.

b) La régulation chimique

influe sur la contraction et sur le rythme :
Les sympathomimétiques telles l'adrénaline
et la noradrénaline augmentent le volume
systolique et le rythme.

L'anoxie diminue le débit cardiaque.

Le CO₂ agit surtout sur les centres.

Le calcium augmente la contractibilité et
une hypercalcémie importante peut provoquer
l'arrêt du coeur en systole,

Le potassium, au contraire, inhibe le coeur
et favorise l'arrêt en diastole.

3 - La résistance périphérique

dépend :

- de la viscosité sanguine
- de l'élasticité des vaisseaux et du
tonus artériel.

C'est surtout le tonus artériel qui, par
sa régulation, maintient une circulation
normale.

Là encore, une double régulation du to-
nus artériel

- régulation nerveuse
- régulation humorale

a) La régulation nerveuse

Le centre vaso-moteur situé au niveau du plancher du 4^e ventricule reçoit des influx provenant des grosses veines de la base du coeur, des organes baro-sensibles, sino-carotidien et aortique des centres supérieurs, des autres centres, etc...

Les influx partent des centres vaso-moteurs, quittent la moelle par les cornes latérales pour gagner le ganglion sympathique par la fibre préganglionnaire. Au niveau du ganglion sympathique, la transmission entre la fibre préganglionnaire et la fibre post-ganglionnaire se fait par l'intermédiaire d'un médiateur chimique l'acétylcholine, les fibres post-ganglionnaires se distribuent à la peau, aux viscères et surtout au système vasculaire où elles agissent sur la musculature lisse de la tunique des vaisseaux. Les centres vaso-moteurs sont influencés par les nerfs dépresseurs cardio-aortiques et sino-carotidiens, par le gaz carbonique qui déclenche une hypertension et l'anoxie.

b) Le contrôle humoral

Le sympathique et ses médiateurs chimiques, l'adrénaline et la noradrénaline (l'importance de chacun d'eux étant discutée).

La médullo-surrénale qui déclenche elle aussi une sécrétion d'adrénaline hormone hypertensive.

Enfin, la post-hypophyse par son hormone hypertensive joue un rôle dans la régulation du tonus vasculaire.

Enfin localement, le tonus artériel dépend de l'activité métabolique de la région.

L'histamine, l'acétylcholine, l'A.T.P., sont vaso-dilatateurs.

Le gaz carbonique provoque une vasodilatation.

Ce sont surtout les artérioles et métartérioles avec leur richesse en fibres musculaires lisses qui sont capables de modifier le calibre de leurs parois.

II - Répercussion de l'anesthésie sur la circulation

En principe, on peut dire que toute anesthésie profonde a tendance à déprimer la circulation.

1 - Action sur le coeur

Le plus souvent il s'agit d'une diminution de la contractibilité (action inotrope négative) et d'augmentation du rythme (action chronotrope positive).

Parfois augmentation de l'excitabilité et apparition de troubles du rythme.

Les barbituriques accélèrent le coeur et diminuent le débit systolique.

Le cyclopropane ralentit au contraire le coeur et peut être à l'origine de troubles du rythme importants.

Le protoxyde est sans effet à condition d'assurer une oxygénation convenable.

Les curares par hypotonie musculaire diminuent le retour veineux au coeur.

2 - Retentissement vasculaire :

Une chute tensionnelle par inhibition des centres apparaît précocement avec les barbituriques.

Cette chute est encore accentuée par les curares, la posture.

La pression veineuse est augmentée, la perméabilité capillaire également.

III - Le saignement

1 - Physiologie

Tout acte chirurgical entraîne la section de vaisseaux.

Pour les gros vaisseaux, artères et veines, la section se fait entre deux ligatures et le problème de l'hémostase est résolu.

Pour les vaisseaux de petits calibres artériels et veineux, ce procédé ne peut être appliqué et l'hémostase ne se fait qu'après la section des vaisseaux par ligature ou électrocoagulation.

Enfin, pour les vaisseaux invisibles à l'oeil nu veinules, artérioles, capillaires, l'hémostase se fait spontanément, rapidement mais elle peut être retardée par des troubles de la coagulation et donner un saignement en nappe qui devient fort gênant pour le chirurgien et à la longue entraîne une perte sanguine importante nécessitant une compensation de ces pertes.

Enfin, les petites thrombus formés à l'extrémité sectionnée des vaisseaux peuvent être arrachés lors d'un tamponnement trop brutal et le saignement reprend.

Le saignement est proportionnel à la tension artérielle du sujet.

2 - Lors de l'acte chirurgical et de l'anesthésie certains facteurs viennent encore augmenter le saignement, ce sont :

a) Un facteur capital, la position du malade qui retentit de deux façons sur le saignement.

- toute compression veineuse entraîne une stase en amont et par suite augmente le saignement d'où la nécessité de prendre certaines précautions afin de ne pas comprimer la veine cave inférieure dans le decubitus ventral.

Cette compression peut être également réalisée par une ascite, une tumeur.

- Importance du niveau du champ opératoire

Grâce à un mécanisme de régulation cardiovasculaire très perfectionné l'homme peut passer de la position couchée à la position debout sans altération profonde de la dynamique circulatoire. Mais cependant en position debout la pesanteur tend à accumuler le sang dans les zones déclives et si la tension artérielle prise à l'artère humérale varie peu, quelle que soit la position du sujet, elle représente la tension au niveau du cœur mais la pression dans les régions situées au-dessus ou au-dessous varie avec les changements de position.

La tension au niveau des membres inférieurs augmente lors du passage de la position couchée à la position debout, cette augmentation de pression est due à la pression hydrostatique de la colonne de sang emmagasiné dans les membres inférieurs.

C'est ainsi qu'en position verticale pour une tension de 12 cm de mercure au niveau

du bras on a une tension de 20 cm de mercure au niveau des membres inférieurs, différence due à la pression hydrostatique du sang au niveau des membres inférieurs. Mais le tonus vaso-moteur s'oppose en partie à cette accumulation du sang dans les parties déclives et permet une irrigation suffisante des autres territoires.

b) L'anesthésie vient encore modifier la dynamique circulatoire

- Toutes les drogues anesthésiques de pratique courante entraînent une vasoplégie plus ou moins importante selon le produit et selon la durée de l'anesthésie : précoce avec les barbituriques dès l'induction on voit les veines se gonfler et si l'on avait eu du mal à trouver une veine dès que le malade dort il n'y a plus de difficultés.

De même quelques bouffées de protoxyde chez l'enfant suffisent souvent à faire apparaître une veine jusque là invisible.

Toute prolongation de l'anesthésie augmente encore cette vasoplégie.

- Les curarisants favorisent la stase en diminuant le tonus musculaire qui joue un rôle important, comme nous l'avons déjà vu, dans le retour du sang veineux au coeur. Cette vasoplégie s'explique d'une part par une diminution de l'action régulatrice des centres vaso-moteurs, d'autre part, par une distribution différente de la masse sanguine.

Cette vasoplégie est encore plus marquée chez les hypertendus.

- L'hypoxie ou l'anoxie augmente le saignement de même l'hypercarbie, le gaz carbonique étant un vaso-dilatateur local puissant

et beaucoup d'agents anesthésiques voient leur action vaso-plégique expliquée par la dépression respiratoire qu'ils entraînent tels les barbituriques, le protoxyde lorsqu'il entraîne une hypoxie, le cyclopropane qui a en plus une action vaso-dilatatrice périphérique.

c) Facteurs locaux :

- Le saignement augmente avec l'étendue du champ opératoire.

- Certains tissus hypervascularisés saignent particulièrement facilement tels les tissus inflammatoires, néoplasiques et cicatriciels d'où la difficulté de certaines interventions, le tissu prostatique, l'utérus gravide, la thyroïde hypertrophiée.

- Certaines régions sont d'hémostase particulièrement difficile.

soit en raison de la profondeur ou de l'étroitesse du champ opératoire, soit par la nature du tissu lui-même : tissu osseux, tissu fibreux, cerveau, etc...

d) Enfin, les troubles de la crase sanguine viennent encore retarder ou empêcher l'hémostase spontanée d'où l'importance d'un bilan pré-opératoire et de la correction du moindre trouble décelé tels :

- hémophilie, hémogénie, thrombocytopénies, thrombocytopathies, etc...
- traitement anticoagulant pré-opératoire,
- cirrhose - leucoses
- transfusion de sang incompatible pendant l'intervention
- afibrinémie brutale.

Le saignement du champ opératoire gêne considérablement l'opérateur, prolonge l'intervention en obligeant à faire

une hémostase importante mais il peut entraîner des pertes sanguines considérables qui doivent être compensées rapidement et exactement c'est pourquoi l'anesthésiste devra avant tout s'efforcer de réduire ce saignement au maximum. Nous verrons comment dans un autre paragraphe mais aussi, s'il se produit, empêcher qu'il mette les jours de l'opéré en danger.

Voyons maintenant quels sont les moyens employés pour résoudre les deux grands problèmes qui se posent en chirurgie rachidienne : assurer une respiration normale, réduire le saignement.

CHAPITRE 4

COMMENT ASSURER UNE VENTILATION CONVENABLE

--

I - L'intubation

1 - L'indication s'impose chez tout malade non opéré en décubitus dorsal même pour une intervention ultra-courte telle une biopsie vertébrale;

D'autant plus que les interventions sur le rachis sont souvent longues et choquantes.

2 - Le matériel - Intubation à l'aide d'un laryngoscope type Macintosh à lame courbe et de sondes en caoutchouc ou en plastique.

Les sondes en caoutchouc ont l'avantage d'être souples, peu traumatisantes, pouvant porter un ballonnet assurant l'obturation tracheale complète et l'étanchéité du circuit anesthésique. Mais elles sont fragiles, à paroi épaisse, se ramollissent à l'usage et risquent de s'aplatir, de se couder dans la trachée. Les ballonnets sont particulièrement fragiles et il est bon avant chaque usage de vérifier leur bon fonctionnement, on évitera également d'y faire pénétrer de l'eau pendant le nettoyage, les parois risquant de se coller.

Les sondes en plastique (Portex) sont fermes, ne se coudent pas, se ramollissent à la chaleur dans la trachée sur laquelle elles se moulent, elles sont exceptionnellement munies de ballonnet.

On peut être amené dans les interventions sur le rachis cervical par exemple à utiliser des sondes à armature métallique qui sont très souples et ne s'aplatissent pas quelle que soit la flexion imposée au rachis, leur introduction est souvent plus difficile en raison de leur souplesse et est facilitée par un mandrin métallique.

On utilise toujours la sonde la plus grosse possible sans cependant traumatiser les cordes vocales.

Pour un adulte un n°8 ou n°9 selon la cotation américaine, un n°32, 34 ou 36 selon la cotation française.

Laryngoscope et sondes sont soigneusement nettoyés après usage. Le laryngoscope est brossé à l'eau et au savon stériles, passé à l'alcool. Les sondes sont savonnées extérieurement et intérieurement à l'aide d'un petit goupillon mises à tremper 24 heures dans du cetavélon, conservées stériles dans un petit cylindre et passées à l'eau stérile avant l'usage.

Avant l'intubation, la sonde est enduite d'un anesthésique local tel la gelée de trénothane afin de diminuer la réflectivité glottique.

3 - Technique

L'intubation est pratiquée sous laryngoscopie directe par voie orotrachéale le malade ayant été prémédiqué à l'aide d'un va-

golytique afin de diminuer le risque de spasme glottique. L'induction se fait au pentothal curare (flaxédil ou d-tubocurarine) dès que le relâchement est suffisant on introduit le laryngoscope à lame courbe dans la cavité buccale en prenant soin de ne pas prendre appui sur les dents et en ayant vérifié auparavant qu'il n'y avait pas de dent branlante susceptible de se détacher lors de ces manoeuvres. On introduit la lame du laryngoscope dans le sillon glosso-épiglottique et l'on soulève, la glotte apparaît alors.

Si le malade dort suffisamment, si sa curarisation est suffisante, l'introduction de la sonde dans la trachée est facile.

Si les cordes vocales sont fermées il faut attendre, ne surtout pas forcer et si besoin est curariser davantage.

La sonde étant introduite on s'assure que l'on est bien dans la trachée ; si le malade est en apnée, en appuyant sur le thorax, de l'air s'échappe par la sonde ; si le malade n'est pas en apnée, on perçoit le souffle expiratoire à l'extrémité du tube, très souvent d'ailleurs lorsqu'on introduit la sonde un très léger ressaut indique que la glotte est franchie.

On s'assure également que la sonde est bien dans la trachée et non pas dans une bronche, en auscultant les deux hémithorax tandis que l'on gonfle les poumons d'oxygène.

L'intubation est parfois difficile chez les obèses, les personnes présentant un cou court, les malades ayant une arthrose cervicale.

Il faut se méfier des prothèses dentaires

que l'on a omis de retirer, des dents branlantes, des traumatismes de la langue par le laryngoscope créant de petites hémorragies qui peuvent être à l'origine d'un spasme.

Toutes ces précautions étant prises on fixe le tube à l'aide d'un sparadrap de façon qu'il ne se déplace pas lors du changement de position du malade et l'on raccorde la sonde à l'appareil d'anesthésie de façon à bien oxygéner le malade avant de le mettre sur le ventre ou en decubitus latéral ou tout autre position, on attend d'ailleurs, qu'il ait repris une respiration normale avant de le manipuler.

On utilisera de préférence des raccords de sondes courbes de façon à éviter que les sondes se coudent dans le pharynx.

Pour manipuler le malade on débranche toujours la sonde de l'appareil de façon à ce que la sonde ne soit pas tirillée.

Le malade en position opératoire, on raccorde la sonde à l'appareil d'anesthésie en s'assurant qu'il n'y a aucune coudure, aucun obstacle respiratoire.

En fin d'intervention, l'extubation ne se fera qu'après aspiration des sécrétions trachéobronchiques s'il y en a, chez un malade ayant récupéré ses réflexes et respirant normalement c'est-à-dire non curarisé.

S'il persiste une curarisation, une injection de Prostigmine atropine (2 mg Prostigmine 1/2 mg d'atropine) hâtera la décurarisation, dans ce cas on gardera l'opéré plus longtemps de façon à pouvoir intervenir rapidement si une recurarisation secondaire survenait.

Avant d'extuber on s'assure toujours par l'auscultation des deux hémithorax qu'il n'existe plus de sécrétions importantes, pas d'atelectasie ou de pneumothorax résiduel en cas d'ouverture de la plèvre.

La sonde est enlevée après avoir dégonflé le ballonnet s'il y en avait un et si le malade le supporte encore on pourra mettre une canule pharyngée.

II - La Position

Dans le decubitus ventral, il faut empêcher la compression thoraco-abdominale afin de remédier d'une part à la gêne respiratoire due à la compression du thorax sur le plan de la table, d'autre part, à la gêne à la circulation de retour due à la compression abdominale.

Il suffit pour cela de répartir les points de pression du corps de manière à surélever thorax et abdomen qui n'appuient plus sur le plan de la table, à cet effet on choisit 4 points d'appui situés au niveau des deux épines iliaques antero-supérieures et des deux épaules.

Plusieurs techniques possibles :

1 - Placer quatre sacs de sable sous les deux épines antéro-supérieures iliaques et sous les deux épaules.

2 - On peut aussi utiliser un pneu bien gonflé, les bords du pneu surélevant les épaules et le bassin tandis que thorax et abdomen se trouvent dans le trou central et ne reposent pas sur la table.

3 - Dans le service du Professeur SICARD

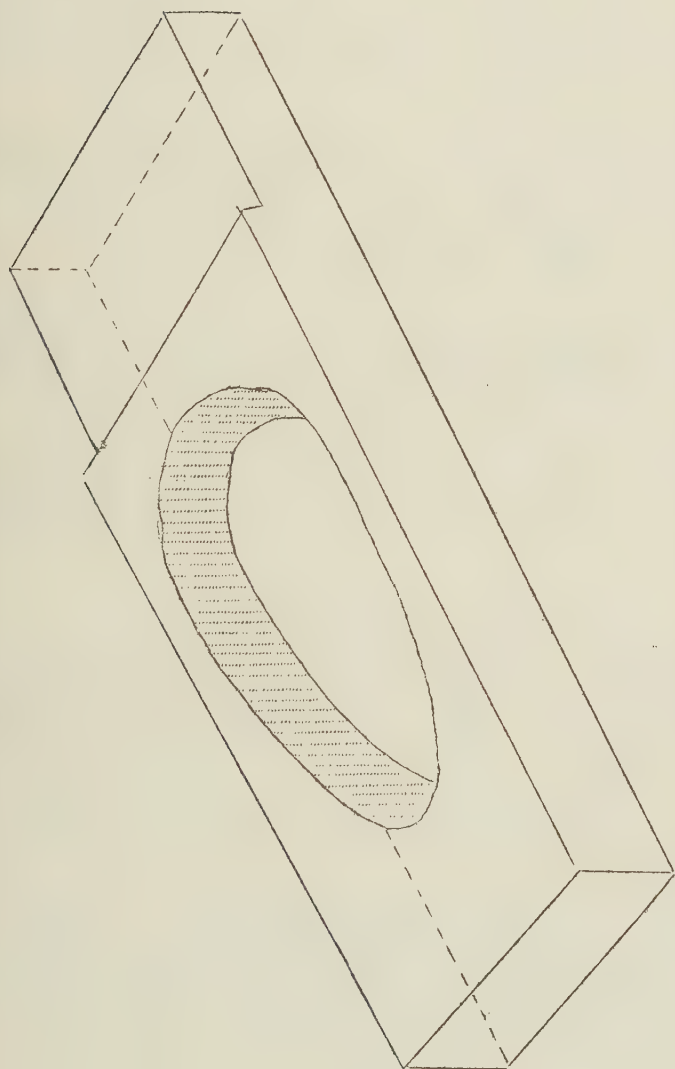
à Beaujon le Docteur SIBAUD a mis au point un coussin en dunlopillo, qui, grâce à des points d'appui bien répartis, permet d'éviter la compression thoraco-abdominale, son principe est le même que dans les techniques précédentes : quatre points d'appui au niveau des épines iliaques antéro-supérieures et des épaules. Sa forme rectangulaire, de 1,20 m de long avec un trou central grossièrement ovalaire mais dont le diamètre supérieur est plus grand que l'inférieur, dans ce trou viennent se loger thorax et abdomen. A l'extrémité supérieure une dénivellation sur laquelle repose la tête demi fléchie et sur le côté, les bras, repliés en demi-cercle.

En pratique, étant donné la différence de taille des individus on a du construire deux coussins, un pour les maigres, un pour les gros.

mesure les distances épines-iliaques antéro-supérieures et épaules chez 10 sujets maigres et construit un coussin dont les deux diamètres du trou correspondent aux deux moyennes de ces deux dimensions, ce coussin a 10 cm de largeur de pourtour.

Même chose pour le coussin destiné aux malades plus corpulents mais la largeur du pourtour n'est que de 5 cm.

Ce coussin d'un emploi commode, assure au malade une position stable et confortable, grâce à lui on évite la gêne respiratoire, et la gêne à la circulation de retour diminuant ainsi le saignement.



Coussin empêchant la compression thoraco-abdominale
dans le decubitus.

III - La respiration assistée et contrôlée

I - La respiration assistée

La respiration assistée respecte la respiration spontanée du sujet anesthésié mais envoie à la fin de chaque inspiration normale par pression manuelle sur le ballon un complément de mélange gazeux tandis que l'expiration se fait sous une pression égale à la pression atmosphérique.

Cette respiration permet de passer le cap d'une déficience respiratoire, de parer à un surdosage d'anesthésiques, à une curarisation légère n'entraînant pas d'apnée.

Cette technique permet d'éviter l'hypoxie mais surtout l'hypercamie, c'est une excellente méthode à condition de relâcher rapidement la pression positive inspiratoire pour permettre à l'expiration de se faire dans de bonnes conditions, c'est-à-dire sous une pression égale à la pression atmosphérique.

2 - La respiration contrôlée.

C'est la substitution à la respiration spontanée du sujet anesthésié d'une respiration artificielle entretenue manuellement à un rythme voisin de la respiration du sujet. Son extension suit l'élargissement des indications du curare, elle est très largement utilisée à l'heure actuelle.

On l'utilise chaque fois qu'il y a apnée soit par surdosage anesthésique, soit par curarisation, soit encore que cette apnée soit voulue pour faciliter le travail du chirurgien.

Là encore la pression positive par pression manuelle sur le ballon doit être stric-

tement inspiratoire, l'expiration devant se faire librement à la pression atmosphérique. La respiration contrôlée permet de prévenir les méfaits de l'ouverture de la plèvre, la chirurgie à thorax ouvert étant une de ses principales indications.

En chirurgie à thorax fermé, elle est également employée comme nous l'avons vu chaque fois qu'il y a apnée ; mais elle n'est pas sans inconvénients : il y a diminution du retour veineux au coeur par suite de la suppression de l'appel créé par la pression négative normale intrathoracique, il y a stase périphérique et le saignement se trouve augmenté.

La pression positive doit être uniquement **i**nspiratoire et modérée sous peine de complications pulmonaires.

CHAPITRE 5

LE DRAINAGE DE POSTURE

-:-

Nous avons vu dans la physiologie du saignement que seule, la pression au niveau de l'artère humérale représentant la pression au niveau du coeur ne varie pas avec la position du sujet. Par contre, la pression dans les artères situées à un niveau différent de celui du coeur varie avec les changements de position et il faut alors tenir compte de la pression hydrostatique de la colonne de sang.

La pression est donc maximum dans les régions déclives et nous savons déjà que le saignement augmente avec la tension artérielle, dans ces zones il y a alors une vasodilatation sous l'effet de la force de la colonne sanguine et le sang s'y accumule.

En particulier, les membres inférieurs pouvant jouer le rôle de véritable réserve sanguine. Lorsque les membres inférieurs sont en déclive le sang s'y accumule, il y a diminution du retour veineux au coeur, diminution de la tension artérielle, diminution du débit cardiaque et diminution du saignement dans les régions situées au-dessus.

Par contre, les régions proclives sont vidées de leur sang, il y a vaso-constriction

locale et diminution du saignement.

D'où l'importance du drainage de posture en chirurgie.

Le saignement sera augmenté dans les régions déclives et au contraire diminuée dans les régions proclives d'où l'importance de surélever le plus possible le champ opératoire ceci sans nuire à l'irrigation des organes vitaux en particulier ne pas trop surélever la tête de façon à assurer une circulation cérébrale convenable.

Parfois malgré un drainage de posture correct, on peut avoir un saignement abondant lors de certaines interventions en position ventrale ceci parce qu'il y a compression de la circulation de retour sur le plan de la table ce qui entraîne une gêne circulatoire par compression des grosses veines abdominales.

Nous verrons par quels moyens nous avons tenté de remédier à cet inconvénient.

Voyons maintenant quelques positions utilisées dans la chirurgie du rachis.

Dans les interventions sur le rachis lombaire ou dorsal, le malade étant en decubitus ventral, la table est coudée de façon à amener le champ opératoire le plus haut possible, il y a stockage du sang dans les membres inférieurs et l'extrémité céphalique ce qui a en outre l'avantage d'assurer une irrigation correcte du cerveau.

Les épines iliaques antero-supérieures et les épaules sont surélevées à l'aide du coussin spécial, ceci afin d'assurer une respiration correcte mais aussi d'empêcher la compression des grosses veines abdominales.

Pour certaines opérations, cependant, cette position a l'inconvénient de rendre moins facile la reconnaissance de la hernie discale.

Dans les interventions sur le rachis cervical l'opéré est placé sur le ventre, la tête reposant sur un appui spécial en légère flexion, cette position étant indispensable pour ouvrir la région opératoire et exposer les arcs postérieurs des deux premières vertèbres cervicales.

L'extrémité céphalique est surélevée, cette surélévation ne devant pas dépasser 30°, ceci afin d'assurer une irrigation cérébrale suffisante.

Les membres inférieurs sont en déclive.

Le bras supérieur relevé au-dessus de la tête est maintenu sur un support spécial pour permettre un bon abord costal.

Dans les abords directs, interventions sur le rachis dorsal, la position proclive en decubitus latéral assure un drainage du sang vers les membres inférieurs et accessoirement aussi vers les membres supérieurs.

CHAPITRE 6

L'HYPOTENSION CONTROLEE

-:-

I - Historique

De tous temps on s'est préoccupé de réduire le saignement per-opératoire, divers moyens furent utilisés.

- Depuis la pose d'un garrot ou d'une bande d'Esmarch encore très employés dans la chirurgie des membres.

- L'anesthésie locale additionnée d'une substance vaso-constrictive telle l'adrénaline a connu une grande vogue avant l'ère de l'anesthésie générale moderne et connaît encore une grande vogue dans certaines interventions en particulier en O.R.L., en ophtalmologie, en infiltration locale sous-cutanée et profonde adjuvant de l'anesthésie générale.

- Les observations cliniques ont montré que les choqués et en particulier les choqués graves ne saignaient presque pas, ceci par suite d'une vaso-constriction généralisée réflexe secondaire à la diminution tensionnelle et à la diminution du volume sanguin circulant.

De même le chloroforme en anesthésie profonde par ses propriétés dépressives sur le myocarde entraînait une diminution du saignement par suite de la chute tensionnelle : d'où 2 nouvelles techniques de diminution du saignement.

1 - Par diminution du volume circulant :

Cette technique consiste en une saignée pré-opératoire permettant de soustraire une certaine quantité de sang que l'on réinjecte après l'opération. On plaçait une canule dans l'artère radiale, le sang conservé dans du citrate était réinjecté en fin d'intervention.

2 - Par baissement tensionnel

A la suite des travaux de Claude BERNARD repris plus tard et transposés en clinique par LERICHE, on mit en évidence le rôle joué par le système nerveux neuro-végétatif et en particulier par le sympathique sur la circulation, il suffit donc d'inhiber le tonus artériel par inhibition du sympathique pour obtenir une chute tensionnelle. Ceci fut obtenu par diverses méthodes.

- a) Par action de drogues sur les centres vaso-moteurs mais cette méthode s'avère dangereuse en raison de l'incontrôlabilité de l'hypotension.
- b) MORTON en 1900 et SONNESCO en 1909 mirent à profit l'hypotension obtenue au niveau des membres inférieurs par rachianesthésie haute. Mais cette méthode comportait de gros risques respiratoires.
- c) Enfin fut mise au point par GRIFFITH et GILLES en 1948 la rachianesthésie sélective qui grâce à des solutions anesthésiques très diluées atteignait uniquement les fibres

sympathiques sans toucher aux fibres motrices et sensitives, la chute tensionnelle étant alors fonction du nombre de segments médullaires atteints ; le sympathique s'étendant de D_1 à L_2 , une rachianesthésie remontant au-dessus² de D_1 ne présente aucun intérêt au point de vue hypotension et fait encourir de gros risques respiratoires. Cette technique passe au second plan avec la découverte des ganglioplégiques.

II - Définition - Principe des ganglioplégiques

On appelle ainsi des drogues qui interrompent la transmission de l'influx nerveux au niveau des synapses ganglionnaires du système nerveux autonome.

Un bref rappel de la physiologie des ganglions du système nerveux autonome permettra de mieux comprendre leur action.

Deux sortes de ganglions dans le système nerveux autonome :

- les ganglions sympathiques situés près de la moelle d'où une fibre préganglionnaire courte et une fibre post-ganglionnaire longue.
- les ganglions parasympathiques situés loin de la moelle d'où une fibre préganglionnaire longue et une fibre post-ganglionnaire courte.

Les fibres préganglionnaires sont toutes cholénergiques, les fibres post-ganglionnaires sont cholénergiques pour le parasympathique et adrénérergique dans le système sympathique à l'exception des glandes qui sont des fibres sympathiques cholénergiques, post-ganglionnaires.

La médullosurrénale peut être considérée comme une glande sympathique différenciée, la sécrétion d'adrénaline étant due à l'acétylcholine libérée par la fibre préganglionnaire.

Les fibres motrices qui vont à la musculature striée sont elles aussi cholénergiques, on ignore le médiateur chimique des fibres sensibles.

Il existe donc une grande similitude d'action entre la physiologie des ganglions du système nerveux autonome et la plaque motrice des muscles striés, dans les deux cas il y a libération d'acétylcholine qui dépolarise la cellule réceptrice et cependant les curarisants et les ganglioplégiques sont des drogues bien différentes et aucun ganglioplégique n'est curarisant et inversement. Seul, le mécanisme d'action est identique.

Il y a d'après ce que nous venons de voir, 3 moyens d'interrompre la conduction au niveau des ganglions du système nerveux autonome ou au niveau de la plaque motrice.

- 1 - En empêchant la libération d'acétylcholine.
- 2 - ou au contraire en maintenant une dépolarisation permanente par accumulation d'acétylcholine.
- 3 - Enfin en élevant le seuil d'excitabilité de la cellule réceptrice vis-à-vis de l'acétylcholine.

La toxine botulique, la procaine appartiennent au premier groupe, la toxine botulique au niveau des fibres motrices, la procaine au niveau des ganglions.

Le décaméthonium, la succinylcholine sont des curares dépolarisants, tandis que le tétra-méthylammonium dépolarise le ganglion.

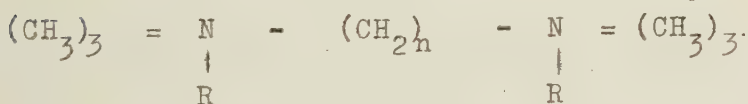
Enfin, parmi les curares antidepolarisants on place la gallamine ou flaxedil, la d.-tubocurarine tandis que pentaméthonium, hexaméthonium, la pendionide et arfonad sont les ganglioplégiques de ce groupe ; ce sont d'ailleurs les seuls ganglioplégiques utilisés en clinique.

III - Les Principaux ganglioplégiques

I - Les Méthoniums :

PATTON et ZAIMIS étudièrent des corps possédant des groupements ammonium triméthylés reliés par une chaîne polyméthylène : ce sont les méthoniums dont les propriétés pharmacodynamiques varient avec le nombre de carbones interposés entre les deux groupements ammoniums.

Formule générale des méthoniums



C'est ainsi que le décaméthonium possédant une chaîne de 10 carbones est un curarisant dépourvu d'action ganglioplégique tandis que l'hexaméthonium et le pentaméthonium possédant respectivement 6 et 5 carbones sont exclusivement des ganglioplégiques. Bien entendu, les ganglioplegiques agissent à la fois sur les ganglions sympathiques et parasympathiques mais leur action sur le sympathique est prépondérante chez l'individu normal.

Il y a d'abord une grande similitude entre les formules des méthoniums et de l'acétylcholine.

1 - Le gros avantage des méthoniums est qu'il suffit d'une simple injection intra-veineuse pour produire l'hypotension mais le degré et la durée de l'hypotension sont imprévisibles dépendant de la sensibilité individuelle de chaque individu ; d'autre part, les réinjections sont de moins en moins efficaces, il se produit le phénomène de la tachyphylaxie.

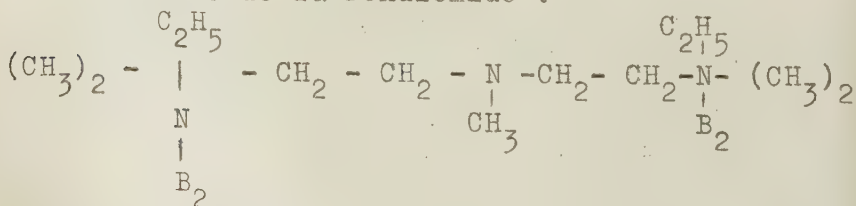
L'incident le plus fréquent est le surdosage avec disparition du pouls, tension imprévisible, il importe alors de mettre en oeuvre sans perdre une minute, les vasopresseurs.

D'autre part, les méthoniums étant éliminés pratiquement par les reins, leur action est longue lorsqu'il y a hypotension prolongée, il y a diminution voire arrêt de la filtration glomérulaire entraînant une rétention des méthoniums et un cercle vicieux s'établit. Donc cette hypotension des méthoniums est difficilement contrôlable et dangereuse c'est pourquoi on conseilla de réduire les indications aux seuls cas où l'opération ne serait pas possible sans les ganglioplégiques.

2 - La Pendiomide

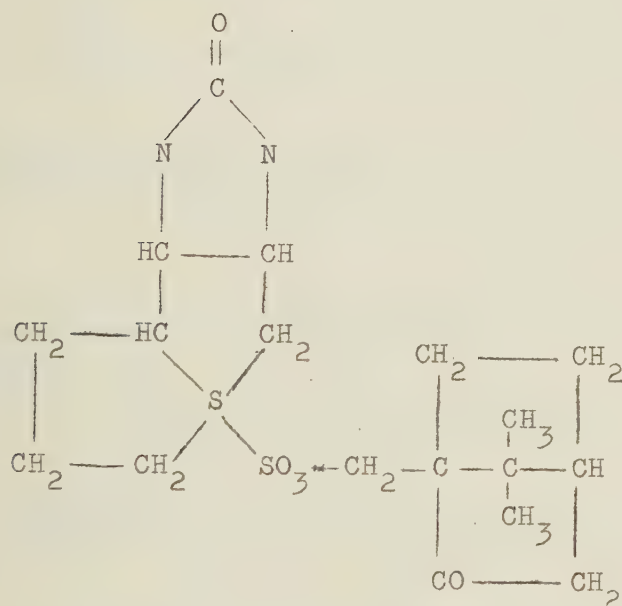
Présente des avantages sur les méthoniums, plus maniable, possédant des propriétés antichoc. Cependant, ses indications restent limitées.

Formule de la Pendiomide :



3 - L'Arfonad ou Camphosulfonate de triméthaphane

Formule de l'Arfonad



De formule différente et beaucoup plus complexe que les précédents, l'Arfonad représente un gros progrès, cette fois, nous avons un ganglioplégique à action fugace et facilement réversible; plus de tachyphylaxie, les réinjections sont possibles et aussi efficaces que la première injection.

Grâce à la destruction rapide du produit et non plus élimination exclusivement rénale les risques d'hypotension trop importante et durable sont minimes. En cas de chute tensionnelle trop importante l'arrêt de la perfusion est suivie en quelques minutes d'une remontée à la normale.

De fait des propriétés de ce nouveau gan-

glioplégique, les indications de l'hypotension contrôlée ont pu être élargies mais il ne dispense pas pour autant de la stricte observance des précautions et des éléments de sécurité qu'impose toute hypotension.

L'Arfonad présente cependant quelques inconvénients :

Il a une action histaminique certaine et la réduction du saignement n'est pas aussi importante qu'avec les méthoniums à tension artérielle égale.

La sensibilité des sujets à l'Arfonad est inégale, l'expérience montre un pourcentage de résistances ; d'autre part, l'hypersensibilité des hypertendus à l'Arfonad, le risque de surdosage ne sont pas négligeables.

L'action de l'Arfonad est augmentée en anesthésie profonde, potentialisée par le largactil, les curares, l'amide procainique.

Diminuée par les antihistaminiques, la prostigmine, abolie par les vasopresseurs, l'Arfonad diminue la dose d'anesthésique nécessaire.

4 - Action des ganglioplégiques sur les principaux organes et surtout leur retentissement circulatoire

Bien que les effets des ganglioplégiques ne se limitent pas aux ganglions sympathiques qui contrôlent le tonus vaso-moteur, ce sont surtout ces ganglions que nous cherchons à atteindre pour entraîner l'hypotension et la réduction du saignement.

Il faut tout d'abord noter que dans cette hypotension, la posture joue un grand rôle,

le sang s'accumulant dans les parties déclives et diminuant le saignement dans les parties hautes.

a) Le Cœur

La vasodilatation entraînée par les ganglioplégiques s'accompagne d'une diminution des résistances périphériques. Le travail du cœur est donc réduit et son débit peut même être augmenté, si le retour veineux se fait normalement malgré la chute de tension. En effet, nous savons que $TA = D.C. \times R.P.$

On peut donc concevoir que la simple diminution des résistances périphériques entraîne une hypotension sans modification du débit cardiaque.

La résistance périphérique étant constituée surtout par les artérioles, leur dilatation et la baisse de pression qui en résulte retentissent peu sur le débit sanguin tissulaire et sur la pression capillaire.

Cependant, une hypotension excessive (au-dessous de 7 à 8 cm de Hg) s'accompagne toujours d'une réduction du retour veineux au cœur donc d'une diminution du débit cardiaque, le cœur ne pouvant renvoyer dans les artères plus de sang qu'il n'en reçoit dans les veines. Il en va de même après réduction de la masse sanguine (après hémorragie par exemple) donc l'hypotension contrôlée ne devra jamais être utilisée en cours d'hémorragie et toute perte sanguine devra être compensée sur le champ.

Normalement, il existe un équilibre physiologique entre les deux systèmes sympathiques et parasympathique, équilibre qui, selon les conditions, peut être rompu en faveur de l'un ou l'autre de ces deux systèmes, l'action sy-

naptolytique des ganglioplégiques s'exerce aussi bien sur le système sympathique que sur le parasympathique. Le blocage ganglionnaire ainsi réalisé est d'autant plus marqué que l'activité antérieure du ganglion était plus importante mais ce blocage n'est jamais incomplet ni total.

L'injection intra-veineuse de ganglioplégique à petites doses fait baisser la tension par baisse de la résistance périphérique secondaire à la vasodilatation générale, les téguments qui sont chauds et secs en témoignent.

Les ganglioplégiques réalisant une normalisation du tonus végétatif agissent différemment sur le cœur et la tension selon qu'il existait antérieurement une prédominance du sympathique ou du parasympathique. Chez les hypertendus qui présentent une hyperactivité du système sympathique les ganglioplégiques agissent surtout sur le sympathique et la chute tensionnelle est plus importante d'où la grande sensibilité des hypertendus aux ganglioplégiques.

Par contre chez les sujets à prédominance parasympathique les ganglioplégiques agissent surtout sur le parasympathique d'où une hypotension moins marquée.

Selon la profondeur du blocage ganglionnaire les reflexes cardio-vasculaires à l'hypercapnie et à l'anoxie sont déprimés ou absents d'où diminution de l'instabilité cardiaque et protection du cœur ; il s'agit là d'une propriété anti-stress des ganglioplégiques.

b) Le Cerveau

Le débit de la circulation cérébrale sous

ganglioplégique a été mesuré par KETY et SCHMIDT en Amérique et ESPAGNO en France. Il est en général diminué mais jusqu'à 8 cm de mercure, la consommation d'oxygène du cerveau reste normale grâce à une réduction plus poussée du sang artériel.

Au-dessous de 8 cm de mercure, le débit s'effondre et il se produit un certain degré d'anoxie cérébrale.

NELSSON a montré que des tests visuels simples et précis (flicker fusion test) mettaient en évidence une souffrance cérébrale après hypotension dans un nombre important de cas. Cette anoxie cérébrale peut laisser des séquelles de gravité variable pouvant donner au maximum cécité, gros troubles psychomoteurs voire décérébration.

c) Coronaires

Le débit coronarien dépend de la pression diastolique. Bien que les ganglioplégiques diminuent le travail du coeur et dilatent les coronaires, tous les auteurs sont d'accord pour en contre-indiquer l'emploi en cas de maladie coronarienne, la chute de pression brutale pouvant entraîner un infarctus.

d) Les reins

La filtration glomérulaire suffisante, d'autre part, toute néphropathie contre-indique l'emploi des ganglioplégiques.

Sous hypotension modérée cependant le débit sanguin rénal semble peu affecté.

e) La circulation pulmonaire

Les ganglioplégiques entraînent une diminution importante de la pression dans la cir-

culat ion pulmonaire (Mc MICHAEL) qui a été mise à profit dans le traitement de certaines formes d'oedème pulmonaire.

f) Le tube digestif

La motilité et les sécrétions digestives sont diminuées.

Le foie

Normalement la circulation hépatique suffit juste aux besoins métaboliques très élevés de cet organe, ce qui le rend très sensible à l'anoxie, l'hypotension contrôlée peut provoquer une hypoxie locale du foie avant d'atteindre d'autres organes.

Pendant l'hypotension profonde avec une tension artérielle au-dessous de 7 cm de mercure on a pu observer des changements de l'aspect macroscopique du foie (foie cyanosé - rugueux au toucher) avec par ailleurs le reste des tissus de l'organisme bien oxygénés.

Ces phénomènes seraient réversibles avec la remontée de la tension à la normale.

5 - Clinique

L'Arfonad permettant une hypotension instantanée facilement contrôlable et réversible c'est à lui exclusivement que nous nous adresserons.

Avant de faire une hypotension il importe avant tout de faire un bilan complet de l'opéré. Les organes les plus sensibles à l'hypoxie étant le cerveau, les reins, le coeur, un bilan clinique et biologique de ces organes s'impose et s'ajoute au bilan pré-opératoire habituel, l'électrocardiogramme sera systématique même chez les malades jeunes.

Toute néphropathie, toute cardiopathie, l'hypertension, les troubles de la crase sanguine, les troubles de la ventilation contre-indiquent l'hypotension. L'anesthésie doit répondre à un certain nombre de conditions :

- maintenir une anesthésie légère.
- éviter toute dépression respiratoire, l'oxygénation doit être satisfaisante, éviter toute gêne respiratoire. L'Intubation sera systématique.
- ne pas faire descendre la tension trop bas, on ne devrait jamais descendre au-dessous de 8 cm de mercure, cette baisse est le plus souvent suffisante pour assurer des conditions opératoires convenables ; ne pas prolonger trop longtemps l'hypotension, une heure semble la durée raisonnable.

Enfin, au cours de l'intervention l'hémostase doit être soigneuse afin d'éviter toute hémorragie post-opératoire, d'autre part, toute perte sanguine per-opératoire sera très exactement et très précocement compensée, l'installation d'une perfusion de sérum dès le début de l'intervention est prudente.

La prémédication

Rien de bien particulier, on associe un parasympatolytique type atropine à un opiacé ou un barbiturique selon les cas.

Personnellement, nous donnons le plus souvent

Atropine	0,5 mg
Dolosal	100 mg

intra-musculaire, une heure avant.

Le largactil, le phénergan sont à éviter

car ils potentialisent l'effet hypotenseur de l'Arfonad.

L'anesthésie proprement dite

doit être légère, il y a une sorte de potentialisation respective des barbituriques et des ganglioplégiques. Sous hypotension les doses d'anesthésiques pour l'entretien de l'anesthésie sont minimales.

Il n'y a pas de contre-indication particulière à un anesthésique spécial pourvu que l'anesthésie reste légère et que la respiration ne soit pas déprimée.

Le fluothane cependant bien que n'étant pas ganglioplégique potentialise l'action des ganglioplégiques, il est donc recommandé de ne pas l'utiliser, l'emploi des curares commande la prudence.

En pratique, nous opérons de la façon suivante : nous ne faisons d'hypotension que chez un sujet jeune et sain et ayant eu un bilan pré-opératoire strictement normal.

L'opéré reçoit une heure avant 0,5 mg d'atropine, 100 mg de dolosal (1 ampoule) en injection intra-musculaire.

L'anesthésie devant permettre l'intubation il faut curariser le malade sans trop déprimer la respiration ou tout au moins il faut que la respiration reprenne rapidement une amplitude normale.

Nous induisons l'anesthésie avec pento-thal-flaxédil lorsque le relâchement le permet, on intube l'opéré sous laryngoscopie directe par voie orotrachéale avec la sonde la plus grosse possible avec ou sans ballonnet selon les cas.

Le malade intubé on l'oxygène à l'aide de la respiration contrôlée, ou assistée s'il n'a pas repris son rythme respiratoire normal après avoir pris soin de vérifier que la sonde était bien dans la trachée.

Lorsque la respiration spontanée est redevenue satisfaisante on fixe soigneusement la sonde à l'aide d'un sparadrap et l'on installe le malade en position opératoire. La tension artérielle est prise avant et après ces manoeuvres et la chute qui peut être plus ou moins accusée est enregistrée, on peut déjà juger de la susceptibilité du malade envers les ganglioplégiques. Les malades sous-ganglioplégiques étant très sensibles aux changements de position, l'Arfonad n'est administré qu'une fois le malade en position.

En effet, toute hypotension contrôlée doit être précédée d'un drainage de posture qui s'avère parfois suffisant à faire baisser la tension, au niveau recherché.

La position varie selon la région opérée :

- Decubitus ventral le plus souvent dans les interventions rachidiennes en prenant soin de surélever les épaules antérieures et les épaules à l'aide du coussin spécial (voir schéma plus haut) ceci afin d'assurer la liberté respiratoire et d'éviter la compression des grosses veines abdominales.

Les bras du malade sont croisés en avant de façon à avoir libre accès aux veines des deux bras, une perfusion de sérum étant mise en place dès le début de l'intervention afin de faciliter les réinjections et aussi de pouvoir éventuellement parer à une hémorragie brutale.

Avant de mettre en route l'hypotension on fait un drainage de posture qui permet déjà de faire baisser la tension et qui parfois suffit. La table d'opération est coudée de façon à surélever le champ opératoire, le sang s'accumulant dans les membres inférieurs surtout et accessoirement dans les membres supérieurs. Dans les opérations sur le rachis cervical, le malade toujours en decubitus ventral tête à demi flechie, la tête est mise en position proclive afin toujours de diminuer le saignement, on ne dépassera toutefois pas 30° afin d'assurer une irrigation cérébrale convenable, les membres inférieurs sont mis en déclive..

Dans les abords directs antérieurs sur le rachis dorsal, le malade en decubitus latéral subit également un drainage de posture, les membres inférieurs sont en déclive, ainsi que la partie supérieure du corps. Dans ce drainage de posture deux règles :

- Eviter le désamorçage du coeur, en assurant un retour veineux convenable
- Eviter l'anoxie cérébrale par une proclivité de la tête trop poussée.

Ce n'est que lorsque le drainage de posture est réalisé que l'on met en route la perfusion d'Arfonad. L'Arfonad sous forme d'une poudre blanche en ampoules de 250 mg qu'il faut dissoudre extemporanément dans 5 cc d'eau distillée, la solution définitive étant réalisée par dissolution de la solution mère dans 500 cc de glucose soit à une concentration de 0,5 p.cent.

La solution est administrée en goutte à goutte intra-veineux, si les premiers centimètres cubes sont bien tolérés, le rythme est accéléré tandis que l'on suit de très près la tension artérielle. La baisse est en

général rapide souvent dès les 10 ou 20 premiers centimètres cubes mais parfois il faut attendre 50 centimètres cubes. Lorsque la tension atteint 8 cm de mercure on ralentit le rythme de la perfusion de façon à maintenir la tension à ce chiffre en réglant le rythme de la perfusion en fonction de la tension. On peut pour les temps non hémorragiques suspendre la perfusion d'Arfonad, la tension remonte presque instantanément et on reprend la perfusion lorsqu'on arrive dans des zones hémorragiques. L'anesthésie est entretenue par inhalation du mélange protoxyde-oxygène dans les proportions

$\frac{2}{3}$ - $\frac{1}{3}$ et au besoin, par des réinjections de petites doses de pentothal. Sous Arfonad l'anesthésie doit rester légère et les doses de barbituriques doivent être faibles car il y a potentialisation respective des deux produits.

On peut pour les temps non hémorragiques suspendre la perfusion d'Arfonad, la tension remonte presque instantanément et on la reprend lorsque l'on arrive dans des régions plus hémorragiques. L'anesthésie est entretenue à l'aide de l'inhalation du mélange protoxyde-oxygène dans les proportions $\frac{2}{3}$ de protoxyde et $\frac{1}{3}$ d'oxygène

et au besoin pour des réinjections de petites doses de pentothal. Sous ganglioplégique l'anesthésie doit rester légère et d'autre part, il y a potentialisation respective du pentothal et de l'Arfonad. On ne maintiendra pas l'hypotension au delà d'une heure - d'une heure 30. En fin d'intervention, à la fermeture de la paroi l'Arfonad est arrêté, le malade remis en position horizontale et très rapidement la tension remonte, le chirurgien peut alors vérifier l'hémostase, le protoxyde coupé,

le malade respirant de l'oxygène pur. L'opéré remis en position dorsale avec précautions, le malade sous l'hypotension contrôlée étant un sujet fragile, déjà il se réveille, essaie de cracher sa sonde trachéale, a retrouvé ses réflexes, ouvre les yeux, il est alors extubé. Si la moindre gêne respiratoire persiste par suite d'une élimination incomplète du curare, une injection intra-veineuse du mélange Prostigmine 2 mg - Atropine 1/2 mg et en quelques secondes tout est rentré dans l'ordre. Le malade réveillé, ayant une tension remontée aux chiffres pré-opératoires est transporté dans son lit.

Dans la période post-opératoire, les malades sont étroitement surveillés, sont maintenus couchés en position horizontale pendant 24 heures, leur dynamique circulatoire restant instable et particulièrement sensible aux changements de position, la respiration fera également l'objet d'une surveillance attentive. Les suites sont généralement très simples.

Les Incidents et accidents de l'hypotension contrôlée

a - Per-Opératoires :

Une baisse tensionnelle trop poussée peut être à l'origine d'un arrêt cardiaque si on n'y remédie pas d'urgence. Il s'agit là d'un coeur inefficace, la vaso-dilatation entraînant une disproportion entre le contenant et le contenu.

En cas de chute brutale de la tension il faut :

- Arrêter l'administration du ganglioplégique.

- Elever les parties déclives de façon à remettre en circulation le sang emmagasiné.
- Si ces mesures ne suffisent pas, administrer une perfusion de levophed (4 mg de tartrate de noradrénaline dissous dans 1 litre de glucosé) en se méfiant toutefois les malades sous ganglioplégiques étant particulièrement sensibles aux vaso-presseurs.

Les signes prémonitoires d'un arrêt cardiaque sont :

- la défaillance respiratoire qui traduit l'anoxie cérébrale d'où l'importance de conserver une respiration peu déprimée chez tout opéré que l'on veut mettre sous hypotension.

Les signes d'anoxie circulatoire viennent ensuite :

- pouls irrégulier et accéléré
- sudation
- pâleur, pouls capillaire defectueux.

Mais cet accident est le plus souvent secondaire à une hypotension trop poussée et prolongée et la mesure préventive reste le moyen le plus sûr : éviter toute chute tensionnelle au delà de 8 cm de Hg.

b - Post-opératoires

- Ischémie cérébrale

Particulièrement à craindre lorsque la proclivité de la tête est trop importante d'où la règle de ne pas dépasser une proclivité de 30°. Cet accident est à redouter particulièrement dans les interventions sur le rachis cervical.

Peut également survenir en cas d'hypotension trop poussée et maintenue d'où la précaution au moindre signe d'alarme de mettre la tête en position déclive très poussée, le système nerveux étant particulièrement sensible à l'anoxie.

Les troubles sont variables et vont du simples vertiges, céphalées, vomissements post-opératoires à la décérabration totale et irréversible en passant par des stades intermédiaires : aphasie - paralysies - syndromes cérébelleux, etc...

- Hémorragies post-opératoires

relèvent de deux causes :

1 - Défaut d'hémostase : sous ganglioplégiques l'hémostase devant être soignée afin d'éviter tout saignement post-opératoire.

2 - Une remontée tensionnelle trop brutale sous l'effet des vaso-presseurs qui a pour effet de chasser le thrombus adhérent à la paroi des vaisseaux.

Pour la section des gros vaisseaux, seule, l'hémostase chirurgicale est efficace. Il faut cesser l'hypotension avant la fin de l'intervention de façon à pouvoir vérifier l'hémostase lorsque la tension remonte.

D'autres complications peuvent se voir :

Thromboses :

le ralentissement circulatoire pendant l'hypotension favorise les embolies, les thromboses cérébrales, veineuses, artérielles, les atteintes hépatiques sont rares et transitoires, les atonies gastro-intestinales peuvent se voir.

Mais l'organe le plus sensible aux modi-

fications circulatoires reste le rein :
des oliguries voire des anuries passagères
ont été décrits.

7 - Les Indications et les contre-indications de l'hypotension contrôlée dans la chi- rurgie du rachis

Les contre-indications

Le problème de l'indication se résume
dans le résultat d'un bilan pré-opératoire
et le problème de ne pas faire courir un
risque supplémentaire à l'opéré.

Avant tout, il faut assurer une oxygéna-
tion tissulaire convenable d'où une série
de contre-indications :

Les insuffisants respiratoires :

- tuberculeux
- emphysémateux
- asthmatiques
- la chirurgie à thorax ouvert

Les hypovolémiques - choqués
anémiques

Les sujets présentant une atteinte vascu-
laire troublant la vasodilatation :

- les coronariens
- les hypertendus

Les organes particulièrement sensibles
à l'hypotension étant :

- le cerveau
- le rein
- le foie

D'où nécessité de l'intégrité de ces or-
ganes.

Enfin, selon l'état général :

Contre-indiqué aux âges extrêmes de la vie :

enfants
vieillards
grossesse
obèses
débiles
phéochromocytomes

Enfin, nécessité de pouvoir matériellement parer au moindre incident.

INDICATIONS

Son but : diminuer le saignement.

Particulièrement indiquée lorsqu'on a affaire à une récédive où le saignement est encore plus gênant.

Chez les opérés parfaitement sains à qui on ne fait pratiquement pas courir de risque supplémentaire.

- Toute hypotension devant être précédée d'un drainage de posture, il faut que l'opérateur consente à opérer le malade dans cette position, position de flexion de la charnière lombaire.

- La grosse indication reste les interventions sur l'extrémité céphalique et la chirurgie du rachis cervical où le drainage de posture ne gêne nullement le chirurgien.

CHAPITRE 7

LE FLUOTHANE

-:-

On a attribué au fluothane des propriétés ganglioplégiques qui seraient à l'origine de l'hypotension secondaire à l'inhalation de fluothane et entraîneraient une diminution du saignement. Il semble que le rôle du fluothane sur le coeur et la circulation soit très complexe et l'action ganglioplégique, si elle existe, est faible et ne suffit pas, à expliquer l'hypotension.

I - Pharmacologie du fluothane

Voyons tout d'abord l'action du fluothane sur la physiologie respiratoire et circulatoire.

1) Du point de vue respiratoire, le fluothane n'entraîne ni hypersécrétion, ni hyperreflectivité, il n'est pas irritant et ce n'est qu'en anesthésie profonde qu'il donne une dépression respiratoire annoncée par une augmentation du rythme et une diminution de l'amplitude réalisant au maximum une apnée.

Le risque d'hypoventilation commande de n'utiliser le fluothane qu'en atmosphère riche en oxygène, d'éviter les dépresseurs

respiratoires tels les opiacés.

2) Son rôle sur la circulation est plus complexe et encore très controversé.

L'inhalation de fluothane entraîne une vasodilatation, une bradycardie, une hypotension. En effet, dès les premières bouffées de fluothane, la peau devient chaude, rosée et les veines superficielles se dilatent. Le pouls se ralentit, cette bradycardie semble d'origine vagale et est moins nette lorsqu'on a donné de l'atropine en prémédication ou en injection intra-veineuse à l'induction, cette bradycardie n'apparaît que pour des concentrations assez fortes. Différents troubles du rythme ont été décrits, il y a une sensibilisation du cœur à l'action de l'adrénaline d'où le danger de l'association.

L'Action sur la Tension

Dès l'administration de fluothane on observe une chute modérée de 2 à 3 cm de mercure au maximum, puis la tension augmente un peu et se stabilise à un niveau inférieur à la tension normale. La tension remontant à son niveau pré-opératoire en fin d'intervention, la méthoxamine en intraveineuse à la dose de 5 à 10 mg rétablirait la tension à son niveau normal en cas de surdosage. La paralysie vaso-motrice empêchant la vasoconstruction compensatrice lors d'une hémorragie, toute perte sanguine doit être compensée scrupuleusement au risque de voir apparaître un collapsus. De même les malades sous fluothane sont très sensibles à l'action d'un ganglioplégique ou d'un hypotenseur.

L'action du fluothane sur la tension relè-

ve d'un mécanisme complexe et est le résultat d'un ensemble de modifications intéressant plusieurs mécanismes régulateurs de la tension.

Certains auteurs ont conclu que l'action hypotensive était due à une action dépressive sur le centre vaso-moteur.

Action directe sur le myocarde

BURN et PATON (1957) ont montré que le fluothane exerce une action déprimante sur le myocarde apparaissant même à des concentrations de 1 à 2 p.cent ; la force de contraction diminue, de même que le débit.

SEVERINGHAUS et CULLEN (1958) ont fait porter leurs recherches sur un certain nombre d'opérés et aboutissent aux mêmes conclusions.

Quant à l'action ganglioplégique

BURN et ses collaborateurs n'ont pas trouvé d'action ganglioplégique sur le ganglion cervical supérieur du Chat et concluent que le blocage ganglionnaire peut difficilement suffire à expliquer l'action hypotensive de ce produit.

Ces auteurs ont néanmoins établi que le fluothane a une action sur les ganglions du système nerveux autonome due au fait qu'il potentialise l'action des ganglioplégiques.

Le fluothane aurait par ailleurs une action directe sur la musculature lisse des vaisseaux, pour ENDERBY l'abaissement tensionnel serait dû en grande partie à cette action.

En fait, le mécanisme de l'hypotension du fluothane est mal élucidé, il semble qu'il résulte d'actions diverses, quant à l'action ganglioplégique éventuelle, si elle existe, elle paraît faible.

II - L'emploi du fluothane en clinique doit répondre à certaines règles :

- Un grand nombre d'auteurs préconisent l'atropine qui met l'opéré à l'abri d'une poussée d'hypervagotonie et par conséquent prévient ou réduit la bradycardie.

- Les opiacés doivent être proscrits car ils entraînent une dépression respiratoire, d'autres auteurs utilisent le dolosal même en per-opératoire.

- Le Fluothane employé en même temps que la d-tubocurarine peut donner des chutes tensionnelles importantes parfois même des collapsus, ce phénomène ne s'observerait pas (ou du moins à un degré moindre) avec le flaxédil, mais le même type de collapsus s'observerait avec la prostigmine, par contre avec la succinylcholine aucun effet fâcheux n'a été observé. De toute façon, les doses de curare doivent être considérablement réduites.

- Lorsqu'on emploie le fluothane pour entretenir une anesthésie induite par les barbituriques intra-veineux il faut éviter toute dépression respiratoire et avant de commencer le fluothane attendre que la respiration ait repris un rythme et une amplitude normaux, le surdosage étant annoncé par des modifications respiratoires pouvant aller jusqu'à l'apnée et qui, en cas de dépression préalable, pourrait être masquée.

La Méthoxamine à la dose de 5 à 10 mg en injection intra-veineuse diminue ou même, empêche l'action hypotensive du fluothane.

Enfin, il importe de ne pas dépasser une concentration en fluothane de 3, p.cent.

Pour notre part, nous avons très peu employé le Fluothane et dans les quelques cas où nous l'avons employé, voilà la technique que nous avons adoptée :

Nous employons :

Le vaporiseur spécial type Boyle qui permet, lorsqu'on connaît le débit gazeux qui entraîne les vapeurs de fluothane et la graduation sur laquelle est le pointeau indiquant le débit de fluothane, de connaître la concentration en fluothane du mélange.

Ce vaporiseur est monté après la soupape inspiratoire, un obturateur spécial bouche la partie expiratoire du circuit évitant tout rebreathing, la valve expiratoire étant largement ouverte. Cette précaution est indispensable. Faute de respecter ces précautions, on risque un surdosage. Nous imputons à cette cause un cas de collapsus circulatoire brutal que nous avons observé lors d'une de nos premières anesthésies.

L'opéré reçoit la prémédication habituelle : Soneryl 0,20 g, la veille au soir, 1 heure avant l'intervention atropine 1/2 mg, Dolosal 100 mg.

L'induction faite au Pentothal-flaxedil, on ajoute 1/2 mg d'atropine dans le mélange pentothal-curare.

Puis on attend que la respiration ait repris un rythme et une amplitude satisfaisants et l'on introduit le fluothane dans le cir-

cuit. Les vapeurs de fluothane étant entraînées par un mélange de 4 l de protoxyde et 2 l d'oxygène, on commence par mettre le pointeau en face de la graduation 1 du vaporisateur et l'on augmente progressivement sans toutefois dépasser la division 5 qui, pour un débit de 6 l de gaz, donne une concentration de 1 p.cent de fluothane.

Le fluothane entretient seul l'anesthésie et il est arrêté 10 minutes avant la fin de l'intervention.

Nous avons un réveil sur table mais cependant pas plus rapide qu'avec une anesthésie pentothal-curare-protoxyde-oxygène convenablement dosée. Nous avons fait ainsi une dizaine d'anesthésies et au cours de l'une d'elle nous avons eu un collapsus cardiovasculaire et ceci avec une concentration ne dépassant pas 1 p.cent, ce collapsus a été réversible par arrêt du fluothane et une oxygénation abondante. Nous n'avons pas eu à utiliser les vaso-presseurs.

Quant au saignement, nous n'avons pas remarqué qu'il fut moins abondant mais notre expérience est extrêmement limitée. GUSTERSON ayant expérimenté le fluothane au cours de prostatectomies constate que le saignement est réduit. Il administrait le fluothane en circuit fermé bien que certains auteurs pensent que cette technique soit à proscrire avec le fluothane.

CHAPITRE 8

REANIMATION ET SOINS POST-OPERATOIRES

-:-

Il n'y a pas de règle absolue et il faut toujours être prêt à parer à un saignement abondant et prolongé des plans musculaires. Pratiquement, nous transfusions assez souvent les hernies discales, dans une proportion de une sur deux environ. D'où la règle de n'opérer que des malades groupés, ayant eu une exploration de la crase sanguine et de transfuser du sang isogroupe et isorhésus. La compensation des pertes de sang doit être rapide et exacte, on tiendra compte, non seulement, de l'aspiration mais aussi des champs et des compresses qu'il ne faut pas sous estimer, au besoin, on les pèsera.

Dès le début de l'intervention, on s'assurera de deux grosses veines cathétérisées par de gros trocars 15 ou 17/10 au minimum lorsqu'il y a risque de blessure d'un gros vaisseau, un trocart placé dans l'artère radiale permet une réanimation rapide par voie artérielle. Dans les transfusions importantes nous respectons l'usage du calcium intraveineux sous forme de chlorure de calcium à la dose de 1 ampoule soit 1 g pour 3 flacons de sang, le citrate contenu dans le sang conservé précipitant le calcium et pouvant donner lieu à des accidents d'hypocalcémie.

Quant aux soins post-operatoires :

Chez nos malades réveillés quand ils sont remis dans leur lit, le gros problème est celui de l'analgésie.

Pour notre part, nous nous contentons des analgésiques habituels :

Acide acétyl salicylique
Dolosal
Phénergan

On surveillera, également, l'apparition d'une thrombose.

Enfin, un problème particulier à ce genre de chirurgie, la fréquence des retentions d'urine passagères post-opératoires et le retard dans l'évacuation des gaz. Ces incidents surviennent, non seulement, dans les abords antérieurs, mais aussi, dans les hernies discales. De pathogénie discutée, peut être d'origine nerveuse.

CHAPITRE 9

Voici quelques observations personnelles ainsi que les résultats pour les différents types d'interventions rachidiennes pratiquées le plus fréquemment dans le Service.

I - Melle C... - 32 ans - Sciatique S₁ gauche - Intervention le 23 octobre 59 - présente une sciatique gauche depuis mai 1959 avec un Lasègue gauche à 30°.

Bilan pré-opératoire

Il s'agit d'une femme jeune, maigre, présentant un bilan pré-opératoire strictement normal :

- urée 0,35
- numération-formule 4.200.000 globules rouges
- E.C.G. - normal
- glycémie 0,90
- urines : ni sucre, ni albumine
- TS - 2'30" - TC : 9

Prémédication :

La veille au soir, 20 cg de Soneryl,
le matin, 1 h avant l'intervention, atropine 1/2 mg. Dolosal, 1 ampoule 100 mg en intra-musculaire.

L'Anesthésie :

A son arrivée, au bloc opératoire, la tension de la malade est à 12/8.

L'induction est faite avec 0,50 g de pentothal. 60 mg de flaxédil, l'intubation facile à l'aide d'une sonde en portex n°9 sans ballonnet et par voie buccale. Dès que la respiration a repris une amplitude satisfaisante, la malade est mise sur le ventre, épinnes iliaques antéro-supérieures et épaules surélevées grâce au coussin spécial, la table est cassée de façon à assurer un drainage postural, la perfusion d'Arfonad mise en route avec 10 mg d'Arfonad, la tension tombe à 9/7, le débit est ralenti, la tension se stabilise à 8/5 jusqu'à la fermeture de la paroi, soit pendant une demi-heure avec une dose totale de 30 mg d'Arfonad. Nous avons là une malade assez sensible à l'Arfonad. Dès l'arrêt de l'Arfonad, la tension remonte à 10/7. Saignement pas d'aspiration, environ 100 cc dans les compresses, l'anesthésie entretenue par inhalation de protoxyde-oxygène dans les proportions 2/3 - 1/3 en circuit semi-ouvert à l'aide d'un appareil de Marett. On réinjecte une fois 10 cg, une autre fois, 5 cg de pentothal ce qui fait une dose totale de 65 cg de pentothal et de 60 mg de flaxédil. L'opération terminée, la malade ayant récupéré ses réflexes est remise sur le dos sur le charriot avec précaution et extubée.

L'intervention n'ayant duré que 35 minutes afin d'éviter toute persistance de curarisation, on lui injecte en intra-veineux 2 mg de prostigmine et 1/2 mg d'atropine.

Réveil sur table - la tension est stabilisée à 11/7 lorsque la malade quitte la salle d'opération. Maintien en position horizontale 24 heures - Aucune complication post-opératoire.

II - Mme A... - 53 ans - Greffe L₅-S₁ pour lombosacralgies gauches - Intervention le 27-10-59.

Il s'agit d'une femme de 53 ans, en excellent état général, de corpulence moyenne, dont l'âge physiologique semble inférieur à l'âge réel.

Le bilan pré-opératoire est strictement normal.

- urée 0,35 g
- 4.620.000 globules rouges
- glycémie 1,05 g
- urines : ni sucre, ni albumine
- E.C.G. : normal
- TS : 2 minutes
- TC : 8 minutes

La malade reçoit la prémédication habituelle : la veille au soir Soneryl 20 cg + 1 heure avant l'intervention dolosal-atropine en injection intra-musculaire.

La T.A. est avant l'intervention à 13/8.

Induction pentothal 0,60 g, flaxédil 60 mg. L'intubation orotrachéale est facile, la respiration reprend très rapidement une amplitude satisfaisante. L'anesthésie est entretenue avec protoxyde 2/3 - Oxygène 1/3 - Le chirurgien commence par prélever un greffon tibial, ceci avant de mettre en route la perfusion d'Arfonad. La prise du greffon faite sans hypotension saigne beaucoup et oblige à faire un drainage postural en surélevant les membres inférieurs, ce qui diminue le saignement très vite. Le greffon pris, nous installons la malade en decubitus ventral, et mettons en route la perfusion d'Arfonad après avoir pris les précautions d'usage : coussin spécial - table légèrement cassée, la T.A. "

tombe à 9/6 après 20 mg d'Arfonad maintenue à ce niveau pendant une grande partie de l'intervention on doit arrêter la perfusion d'Arfonad à la suite d'une chute tensionnelle à 7/5. L'arrêt de l'Arfonad est suivi d'une remontée rapide de la tension, l'intervention se terminant on ne reprend pas l'Arfonad. La malade a reçu 50 mg d'Arfonad - 0,80 g de pentothal - 60 mg de flaxédil. Saignement 100 cc - Durée de l'intervention 45 minutes. Extubation - Réveil sur table - tension en fin d'intervention 13/8, maintien en position horizontale 24 heures.

Au 3^e jour, après l'intervention, la malade fait un malaise subit :

pâleur - sueurs - nausées
état syncopal sans douleur thoracique
mise au tromexane tout rentre dans l'ordre.

Dans cette observation, deux faits intéressants :

1) le contraste entre la prise du greffon sans hypotension qui a beaucoup saigné et la greffe sous hypotension où le saignement a été minime.

2) La survenue dans les suites opératoires d'une embolie pulmonaire probable, l'hypotension a-t-elle joué un rôle dans l'apparition de cette thrombose ?

III - Mr. B... - 33 ans - Greffe postérieure
D₇ - D₁₁ - Intervention le 6-11-59

Histoire de la maladie :

- fracture ancienne de D₉ en mai 1958, greffe latérale D₈-D₁₀ par abord direct.

- A fait une réaction pleurale post-opératoire.
- Lyse du greffon en mai 59, fracture successive du greffon. Réapparition des douleurs.
- On décide alors en novembre 59 une greffe d'Alber D₇-D₁₂.

Bilan pré-opératoire :

strictement normal chez cet homme jeune, de corpulence normale.

Prémédication habituelle :

la veille soneryl
le matin, Dolosal-atropine

T.A. pré-opératoire : 13/8

Induction pentothal 0,80 g ; flaxédil 80 mg
Intubation orotrachéale facile - Decubitus dorsal avec précautions habituelles après la prise du greffon. On commence la perfusion d'Arfonad, la tension avec 80 mg d'Arfonad, reste à 11/8, on continue l'Arfonad, à 125 mg d'Arfonad on arrête la perfusion, la T.A. étant à 7/5, très vite on assiste à une remontée tensionnelle qui oblige à reprendre l'Arfonad afin de stabiliser la tension à 9/6. A la fermeture de la paroi la perfusion d'Arfonad est arrêtée, on a injecté en tout 175 mg d'Arfonad ; le saignement a été assez abondant 300 cc environ.

L'anesthésie entretenue avec protoxyde-oxygène 2/3 - 1/3, dose totale de pentothal 1 g - flaxédil 80 mg.

Durée de l'intervention 1 heure, prise du greffon comprise.

Réveil sur table - T.A. en fin d'intervention 11/7 position horizontale gardée pendant 24 heures.

Incidents post-opératoires :

- au 2e jour, apparition d'une hypoesthésie et d'une douleur le long du trajet du nerf cubital droit particulièrement intense au niveau de l'annulaire et de l'auriculaire.
Disparition en 8 jours sans séquelles.
- au 4e jour : clocher thermique à 38
Impression de lourdeur au niveau de la jambe gauche - Douleur à la dorsiflexion du pied.
Traitement anticoagulant mis en route.
Tout rentre dans l'ordre.
Thrombose veineuse du membre inférieur gauche probable.

Dans cette observation, 3 faits :

- 1) Malade assez résistant à l'Arfonad, il lui a fallu une dose de 175 mg.
- 2) Compression probable du nerf cubital pendant l'intervention.
- 3) Là encore, on constate une thrombose dans les suites opératoires.

IV - Mr.C... - 31 ans - Greffe pour lombo-sciatique L₄-L₅ gauche récidivée.

Histoire de la maladie :

lombo-sciatique gauche opérée en novembre 58 : Hernie L₅-S₁

Réapparition des douleurs en avril 59.

Bilan pré-opératoire strictement normal chez cet homme jeune.

- prémédication habituelle
- tension pré-opératoire 14/9 ...

- induction pentothal 0,8 g - flaxédil 80 mg

Intubation orotrachéale facile.

Prise du greffon 15 minutes, rien de particulier à signaler.

Malade mis en decubitus ventral, la perfusion d'Arfonad est commencée, la tension est maintenue tout au long de l'intervention entre 8 et 9 en réglant la vitesse de la perfusion d'Arfonad, l'intervention dura 1 h 15, se montra très difficile (il s'agissait d'une récidive) malgré une tension à 8, le saignement fut de 350 cc - on mit les membres inférieurs en position déclive très accentuée afin de réduire encore le saignement.

Anesthésie entretenue avec protoxyde-oxygène 2/3 - 1/3

Dose totale de pentothal 1,25 g - flaxédil 80 mg - Arfonad 250 mg.

Réveil sur table - Tension en fin d'intervention 13/9 -

Aucune complication post-opératoire.

Bien que dans cette observation le saignement ait été assez abondant étant donné la difficulté opératoire, je crois que l'hypotension a aidé quand même le chirurgien, sans elle le saignement aurait été encore plus abondant.

V - Mr. R... - 57 ans - Greffe post C₁-C₂-C₃
pour fracture de l'apophyse odontoïde -
Intervention le 20.II.59

Malgré son âge, 57 ans, son bon état général, sa corpulence normale et enfin un bilan pré-opératoire très satisfaisant expliquent que l'on ait fait une hypotension contrôlée.

Prémédication habituelle :

- Soncoryl la veille
- Atropine et Dolosal le matin.
- tension pré-opératoire 13/7
- induction pentothal 0,80 g - Curare 80 mg
- intubation oro-trachéale à l'aide d'une sonde annelée à ballonnet, il s'agit d'une intervention sur le rachis cervical, la flexion de la tête risquant de couder la sonde. Cette sonde est d'introduction parfois plus difficile. Dans le cas présent, l'intubation oro-trachéale fut facile.

On prend le greffon. Rien de spécial pendant la prise du greffon.

Puis le malade est installé : décubitus ventral; tête fixée en flexion sur un appui spécial. On réalise un drainage de posture en mettant la tête en proclive de 25° p.cent et en mettant les membres inférieurs en déclive. La perfusion d'Arfonad est mise en route, la tension baisse à 9, elle est maintenue jusqu'à la fermeture de la paroi.

Le saignement est insignifiant. L'anesthésie entretenue avec protoxyde-oxygène 2/3-1/3 et une réinjection de 15 cg de pentothal.

Dose totale de pentothal 0,95 g -
Flaxédil 80 mg - Dose d'Arfonad 125 mg

Réveil sur table - Tension en fin d'intervention 11/7 -

Rien à signaler dans les suites opératoires.

L'Arfonad réalise un progrès certain sur les sels de Méthonium en permettant une hypotension réellement contrôlable et rapidement réversible où l'emploi des vaso-presseurs est exceptionnel, le seul arrêt du goutte à

goutte d'Arfonad suffisant à faire remonter la tension. Mais même avec ce ganglioplégique l'hypotension contrôlée n'est pas toujours anodine et augmente le risque anesthésique c'est pourquoi elle doit être réservée aux interventions impossibles à réaliser sans elle ou aux interventions où le saignement rend l'acte chirurgical impossible. Bien que la chirurgie du rachis soit une chirurgie profonde, au saignement abondant et facile et d'hémostase difficile, nous réservons l'hypotension à quelques cas exceptionnels : aux récurrences de hernie discale par exemple et dans la majorité des cas, nous préférons l'anesthésie banale pentothal-curaré protoxyde-oxygène en circuit semi-ouvert avec intubation qui, bien conduite, donne des conditions opératoires assez bonnes et assure plus de sécurité.

Voici un type d'anesthésie pour une intervention sur le rachis faite en decubitus ventral type hernie discale par exemple.

Le malade reçoit la veille au soir 20 cg de Soneryl, le matin de l'intervention, 1 heure avant, 1/2 mg d'Atropine, 1 ampoule de dolo-sal soit 100 mg en injection intra-musculaire. Une perfusion de sérum glucosé isotonique est placée à l'avant-bras du côté opposé à l'opérateur (en évitant les veines du pli du coude le trocart risquant d'être déplacé au cours des changements de position). L'induction se fait par injection dans la tubulure de la perfusion de 40 à 70 cg de pentothal à 5 p.cent et de 60 à 100 mg de flaxédil ou 12 à 25 mg de d-tubocurarine. Dès que le relâchement est suffisant on intube sous laryngoscopie directe par voie buccale à l'aide de la sonde la plus grosse possible, soit en portex n°8 ou n°9 (sans ballonnet), soit en caoutchouc n°34-36 (avec ballonnet selon le type d'intervention et l'état du malade), on

oxygène le malade et lorsque la respiration a repris une amplitude normale, on fixe le tube endotracheal à l'aide d'un sparadrap pour éviter qu'il se déplace au cours du changement de position. Le malade est alors mis en decubitus ventral sur le coussin conçu spécialement pour empêcher la compression thoraco-abdominale. Le malade reste toujours en position horizontale, on ne fait pratiquement pas de drainage de posture, si l'on a besoin de faire bailler le champ opératoire, on casse la table mais on ne place jamais de billot sous l'abdomen.

Si le saignement est vraiment gênant alors on met les membres inférieurs en declive.

L'anesthésie est entretenue par l'inhalation de protoxyde d'azote-oxygène dans les proportions $2/3 - 1/3$ et si besoin, des réinjections de Pentothal. La dose totale de Pentothal pour une anesthésie d'une heure est d'environ 1 g mais varie en plus ou en moins selon les malades.

Ainsi conduite, l'anesthésie est suivie d'un réveil rapide, le saignement est rarement très abondant et il est rare qu'une intervention pour hernie discale nécessite une transfusion.

En fin d'intervention, le malade est remis avec précaution en décubitus dorsal sur un chariot, déjà il essaie de rejeter sa sonde, il a récupéré ses réflexes, on l'extube.

Si l'intervention a été rapide ou s'il persiste une curarisation on fait une injection intra-veineuse de Prostigmine 2 mg Atropine $1/2$ mg.

C'est un malade réveillé sans phase d'excitation et sans vomissements que l'on ramène

dans son lit.

Au cours des 18 mois passés dans le Service du Professeur SICAUD à Beaujon, nous avons endormi :

- 200 hernies discales
- 72 greffes antérieures
- 53 abords directs
- 20 interventions sur le rachis cervical

Pratiquement, toutes les anesthésies de chirurgie du rachis du Service sont calquées sur ce modèle avec quelques variantes selon le type d'intervention et l'étage du rachis sur lequel on intervient.

1 - Dans les arthrodèses lombo-sacrées :

L'opération doit être bénigne et ne comporter aucun risque car le plus souvent, l'indication est posée sur un syndrome fonctionnel chez des sujets sains.

a) Arthrodèses postérieures

C'est habituellement par voie postérieure que l'on cherche à bloquer l'articulation lombo-sacrée, pas de problème particulier : décubitus ventral et l'on est réduit au cas d'une hernie discale.

b) Arthrodèses antérieures

Utilisées d'abord pour le spondylolisthésis de la 5e vertèbre lombaire, elles trouvent actuellement d'autres indications en particulier le mal de Pott, les arthroses, les déséquilibres de la charnière. L'arthrodèse par greffon encastré la plus fréquente : le malade reste en décubitus dorsal. Médiane sous ombilicale, le promontoire est abordé après refoulement de l'intestin que l'on maintient par des valves pendant un temps

assez long, ce qui gêne l'expansion pulmonaire d'autant plus que le malade a été curarisé pour obtenir un silence abdominal, le champ opératoire étant profond et nécessitant un bon relâchement.

Il faudra donc veiller à une hématose correcte :

- Intubation trachéale obligatoire, bien entendu.
- Mélange anesthésique riche en oxygène
- Respiration assistée par pression inspiratoire sur le ballon et relâchement expiratoire.

De plus, l'anesthésiste doit toujours être prêt à pallier une hémorragie brutale et avoir une réserve de sang isogroupe et isorhésus suffisante, le gros danger vasculaire étant les vaisseaux iliaques primitifs.

Les suites opératoires sont simples, on note parfois une rétention passagère d'urines, un retard dans l'évacuation des gaz favorisés par l'hématomie rétro-péritonéale et cédant en quelques jours.

2 - Les Arthrodèses cervico-occipitales :

La profondeur de la région sous-occipitale rend son abord particulièrement difficile : quelle que soit la raison pour laquelle on intervient l'instabilité de la tête, les risques graves que peut faire courir tout mouvement brusque exigent de grandes précautions et des manipulations prudentes.

L'opéré est, bien entendu, intubé, mais cette fois, on emploie une sonde à armature métallique, ceci afin d'éviter toute coudure dans la trachée au cours des manipulations diverses et de la flexion souvent assez pro-

noncée de la tête.

On place la malade en decubitus ventral, la tête est flechie à la demande de l'opérateur sur un appui en forme de croissant sur lequel repose le front.

On pourra faire un drainage de posture en basculant en bloc toute la table sans dépasser 30° afin d'assurer une irrigation cérébrale convenable, tout en maintenant l'angulation du rachis cervical qui a été choisie par l'opérateur, au moindre signe d'alarme la table peut être facilement remise à l'horizontal.

3 - L'abord direct des corps vertébraux

Chirurgie minutieuse, d'abord difficile étant donné la profondeur du corps vertébral, exigeant certaines précautions.

Si l'on intervient par voie latérale, qui est la voie la plus utilisée, il faut une position stable, une table adaptée, un support à double étage sur lequel sont fixés les deux bras ce qui a encore l'avantage d'avoir accès aux veines des deux membres supérieurs.

On met un coussinet sous l'épaule sur laquelle repose l'opéré de façon à éviter toute compression artérielle.

L'anesthésiste doit, en outre, disposer de tous les moyens de réanimation nécessaires : une réserve de sang isogroupe-isorhésus, des voies veineuses cathétérisées à l'aide de trocars de 15/10 minimum. Pouvoir parer aux conséquences de l'ouverture accidentelle ou intentionnelle de la plèvre d'où l'emploi obligatoire d'une sonde à ballonnet.

Dans la plupart des cas, l'abord direct se fait par voie latérale, la voie postérieure est pratiquement interdite étant donné la proximité de la moelle, de ses racines et de ses enveloppes ; quant à la voie antérieure, elle est réservée à l'abord de la région lombo-sacrée, au-dessous de la bifurcation aortique.

a) La région lombo-sacrée :

la voie d'abord est antérieure, mêmes précautions que pour les arthrodèses par voie antérieure.

b) Le rachis lombaire :

C'est le plus facile à aborder. Le choix du côté est dicté par la lésion, le plus souvent on choisit une voie d'abord gauche.

Le malade soulevé par un billot est placé en décubitus latéral droit, la cuisse droite en extension, la cuisse gauche en flexion.

c) Le rachis dorsal :

Plusieurs techniques pour aborder les faces latérales de D₄ à D₁₀, les unes s'efforcent de rester extrapleurales, les autres ouvrent délibérément la plèvre. Le choix du côté dépend de la lésion.

Dans la thoracotomie extrapleurale

On fait une résection costale pour aborder les corps vertébraux, la plèvre est décollée au doigt avec beaucoup de prudence aussi loin que possible en haut et en bas et maintenue avec une valve plate. C'est au cours de ce décollement qu'elle est le plus exposée.

Si une brèche pleurale se produit, on fera son possible pour la suturer, en fin d'intervention, le poumon sera mis à la paroi et le

cul-de-sac pleural drainé par une aspiration continue.

La costotransversectomie avec laminectomie

Cette opération indiquée quand il faut aborder en même temps le corps vertébral et le canal rachidien est longue, sanglante et choquante. Elle ne trouve d'indications que dans certaines paraplégies pottiques, dans les tumeurs vertébrales à prolongement rachidien. Aux risques d'ouverture de la plèvre, s'ajoutent ceux d'ouverture de la dure-mère. En cas d'ouverture de cette dernière, il faut immédiatement mettre l'opéré la tête en bas.

La thoracotomie transpleurale

On opère de préférence à droite afin d'éviter le canal thoracique et la crosse de l'aorte. Le malade est en décubitus latéral gauche, résection d'un seul côté en regard de la lésion, la plèvre est ouverte, le poumon rétracté est refoulé en avant. On pourra utiliser dans cette intervention la sonde de Carlens. Là encore, fermeture de la plèvre, poumon remis à la paroi et drainage du cul-de-sac pleural.

d) Le rachis cervical

L'arc antérieur de l'Atlas et le corps de l'Axis sont d'un accès pratiquement impossible par abord direct. L'abord latéral des deux premières vertèbres cervicales est très difficile, les cinq autres vertèbres cervicales sont beaucoup plus accessibles, on peut indifféremment intervenir à droite ou à gauche selon la lésion.

Deux voies : rétro-sternomastoïdienne et pré-sternomastoïdienne.

Quant au rachis cervico-dorsal, les 7^e cervicale et 3 premières dorsales sont d'un abord difficile, les lésions y sont heureusement fort rares. Il faut se méfier de la présence de dôme pleural et de l'importance des éléments vasculo-nerveux.

Là encore, il existe une voie transpleurale possible.

-:-

CONCLUSIONS

-:-

La meilleure anesthésie dans la chirurgie du rachis reste l'anesthésie la plus simple et celle qui fait courir à l'opéré le moins de risques.

- L'association pentothal-curare avec inhalation de protoxyde d'azote-oxygène donne dans la majorité des cas entière satisfaction.

- L'intubation obligatoire assure la liberté des échanges respiratoires et permet la respiration assistée ou contrôlée.

- Grâce au coussin spécial permettant d'éviter la compression thoraco-abdominale dans le décubitus ventral on réduit à la fois la gêne respiratoire et le saignement en évitant toute gêne de la circulation de retour.

- On pourra, si besoin, s'aider d'un drainage de posture, en aucun cas un billot ne devra être placé sous l'abdomen.

- Toute perte sanguine sera immédiatement et exactement compensée.

- Le plus souvent, l'anesthésie ainsi conduite donne au chirurgien des conditions opératoires correctes et au malade un maximum de sécurité.

- L'hypotension contrôlée a fait de gros progrès avec l'avènement de l'Arfonad, ganglioplégique à action fugace et facilement réversible mais dont l'emploi doit malgré tout être limité aux cas exceptionnels : réintervention, la grosse indication étant les interventions sur le rachis cervical.

- Toute hypotension contrôlée doit être précédée d'un drainage de posture.

- Avant de faire une hypotension contrôlée, il faut toujours faire un bilan complet du malade et respecter les contre-indications.

- Quant au fluothane, notre expérience reste limitée et là aussi il faut être prudent.

--

Vu :

Vu :

Le Président :

Le Doyen :

Signé : A. SICARD

Signé : L. BINET

Vu et Permis d'Imprimer

Le Recteur de l'Académie de Paris :

Signé : Jean SARRAILH

BIBLIOGRAPHIE

-:-

ADELMANN M.H.

The anesthetic management of the cardiac patient with a note on induced hypotension

J. of the Mount Sinai Hosp. New-York 21, March-April 1951, p. 355-362

AGOSTI ROMERO L.

Presoparesia e ipotension gobernadas en anestesiologia

Revista Espagnola de Anestesiologia Madrid Janv. 1955 p. 1-46

ANLYAN W.G., SHINGLETON W.W., BENSON W.R.,
STEPHEN C.R., SALEM M., TAYLOR H.M.

A study of liver damage following induced hypotension

Surgery (Saint-Louis)

Sept. 1954, p. 375-383, 2 tabl. 3 fig.

APIVOR D.

Collapsus after fluothane

Anesthasia (1959)

ARRIEN

La physiopathologie posturale en anesthésiologie

Anest. et Anal. Juin 1955, p. 474-486

ASSALI N.S., DOUGLAS R.A.

Hemodynamic properties of a thio-

phanium in human subjects
A.M.J. med. avril 1953, p. 492

ASSALI N.S., DOUGLAS R.A., SUYEMOTO R.
Observations on the hemodynamic properties of a thiophanium derivative in human subjects
Circulation July 1953, p. 62-69

BALLANTINE R.I.W., JACKSON I., BOULTON T.B.
Controlled hypotension with arfonad
The Lancet April 1954, p. 778

BARNES M.
Discussion on use of hypotensive drugs in surgery
Proc. of the roy. Soc. of Med
October 1951, p. 839

BAUMANN J.
Lamadrénaline, son emploi en pratique chirurgicale
Acta de l'Institut d'Anesthésiologie
1956, p. 153-168

BAUMANN J., SICARD A., SIBAUD Y
L'hypotension contrôlée en chirurgie générale
Mme Acad. chir. 1953, p. 362-368

BAUMGARTNER, BATCHER
Anesthésie en circuit non fermé
Anesthésiology mars 1954

BECKER F.
Kidney function in controlled hypotension with arfonad
World Congress of Anesthésiologistas
sept. 1955, p. 186-187

- BENELLI C., JEGA A., ROUGIER G.
Sur quelques effets cardio-vascu-
laires d'un ganglioplégique de syn-
thèse dérivé du thiophanium (Arfo-
nad)
J. de Physiol. (1956 p. 384-387)
- BENTEL H., GINSBERG H.
The use of arfonad in the produc-
tion of controlled hypotension
S. Afr. Med. 25 september 1954,
P. 827-829
- BERG O., NILSSON E., WINNARD E.
Investigation of cerebral damage
following induced hypotension
Brit. J. Anesth. April 1957, p.
146-150
- BERNSMEIER A., SIEMONS K.
Der Jirnkreislauf bei der gesteu-
erten experimentellen Hypotension
Schweiz - Med - Wochschr. février
1953, p. 210-212
- BINET L., BURSTEIN M., DAMOISEAU L.
Recherches expérimentales sur un
ganglioplégique de synthèse
Presse Médicale 31 - 5 - 1952, p.
801-803
- BERGEN, BUCKLEY, DOBKIN
Physiologic alterations with indu-
ced hypotension (TEAC)
Anesthesiology nov. 1954
- BOUCKAERT, JOURDAN
La circulation cérébrale
J. de Physiol. 1949

BOURGEOIS-GAVARDIN M., LAWRENCE J.H.,
FABIAN L.W., DENT S.J., STEPHEN C.R.,
BOZZA M.

Fluothane - Incidence and signi-
ficance of hypotension
South. Med. J. (1959) 52-53

BROMAGE P.R.

Hypotension and vital capacity
Anaesthesia 1956

BURN J.H., EPSTEIN H.G.

Hypotension due to Halothane
Brit. J. Anesth. 1959

BURNAP T. K., GALLA S.J., VANDAM L.D.

Anesthetic circulatory and respira-
tory effects of fluothane
Anesthesiology 1958

CAILLAR J. (du)

Lavasoplégie en pratique chirurgi-
cale.

Etude physiopathologique. Indica-
tions et contre indications
Anesth. Anal. Nov. Déc. 1956, p.
835-847

CARETTE L.

Effets rénaux de l'hypotension con-
trôlée sous anesthésie générale
Anesth. anal. fév. 1954, p. 125-
140

CASE E.H., STILES J.A.

The effect of various surgical po-
sitions on vital capacity
Anesthesiology 1945, 348-354

CHISHOLM D.R., MACINTOSH R.R.

Induced hypotension
J. Bone surg. (Brit. London)
Nov. 1956, p. 791-793

CLIVE

Controlled hypotension with Arfonad
Lancet marc 1954, p. 680

DAM W., NORS-HANSEN E.

Controlled hypotension of hypotermimed fluothane
Nord Med 1959

DAVISON A.M.H.

Discussion on use of hypotensive drugs in surgery
Proc. of the Roy Soc. of Med. 44
October 1951, p. 832-838

DESBARAX

Essais cliniques sur l'Arfonad
Acta Anest. Belg. Juillet 1955,
p. 35-50

ECKENHOFF J.E.

The use of controlled hypotension for surgical procedures
Surg. Clinics of North Am. (Philadelphia) Déc. 1955, p. 1579-1584

EDITORIAL

Complications of controlled hypotension
The Lancet 263, Juillet 1952,
p. 25-30

ENDERBY G.E.H.

Controlled circulation with hypotensive drugs and posture to reduce bleeding in surgery
Preliminary résultats with pentamethonium iodide
The Lancet, june 1950, p. II45-1147

ENDERBY G.E.H.

Discussion on use of hypotensive
drugs in surgery
Proc. of the Roy Soc of Med. October
1951, p. 829-832

ENDERBY G.E.H.

Hypotensive anesthesia in surgery
Annals of the royal collège of sur-
geons of England Nov. 1952, p. 310-
319

ENDERBY G.E.H.

Postural ischaemia and blood pres-
sure
The Lancet janv. 1954 p. 185-187

ENDERBY G.E.H.

Safety in hypotensive anesthesia
World Congress of anesthesiologists
sept. 1955, p. 227-230

ENDERBY G.E.H.

Halothane and hypotension
Anesthesia 1960

ESPAGNO J., ESPAGNO M.Th, CAMPAN L.

L'hypotension contrôlée par les
ganglioplégiques et la circulation
cérébrale
Anest. Anal. mai-juin-juillet
1956

EVANS B., ENDERBY G.E.H.

Controlled hypotension and its
effects on renal function
Lancet may 1952, p. 1045-1046

FAZEKAS J.F., ALBERT S.W., ALMANN R.W.

The cerebral physiology of control-
led hypotension
Arch. of Surg. July 1956, p. 59-
62

- FINNERTY F.A., WITKIN L., FAZEKAS J.F.
Cerebral hemodynamic during cerebral
ischemia induced by acute hypoten-
sion (methonium)
J. of clin. invest. Sept. 1954
p. 1227-1232
- GARDNER W.J.
The control of bleeding during ope-
ration by induced hypotension
J.A.. M.A. 9 nov. 1946, p. 572-574
- GEETNER S.B., LITTLE D.M.N., BONNYCASTLE D.D.
Urinary excretion of Arfonad by pa-
tients undergoind controlled hypoten-
sion during surgery
Anesthesiology july 1955, p. 495-502
- GILLIES J.
Discussion on use of hypotensive
drugs in surgery
Proc. of the Roy. Soc. of Med.
October 1951, p. 840
- GILLIES J.
Spinal blockade and hypotension
World congress of Anesth. Sept.
1955, p. 212-217
- GLOGOWSKI G., HOFMEISTER F.
Die kontrollierbare Blutdrucksen-
kung bei grossen orthopädischen
Operationen
Zeitschrift für orthopädie und ihre
Grenzgebiete Stuttgart 1955, p. 147-
155
- GOLDBLAT A.
Les accidents de l'hypotension pro-
voquée
Acta Anesth. Belgica Juillet 1955
p. 14-32

GUSTERSON F.R.

Halothane in the closed circuit
with special Reference to pros-
tatectomy
Anaesthesia 1959

HAID B.

Four years experience s with induced
hypotensive anesthésie
World congress of anesth. Sept. 1955
P. 183-186

HALE D.E.

Controlled hypotension by arterial
bleeding during operation and anes-
thesia
Anesthesiology - Sept. 1948, p. 498-
505

HALE D.E.

Controlled hypotension
Anesthesiology Janv. 1955 p. 1-10

HALE D.E., LAUDE W.E.

Schoock-propylaxe und künstliche
Blutdruck-senkung
Der Anesth. August. 1956, p. 97-
105

HAMPTON L.J., LITTLER D.M.

Results of a questionnaire concer-
ning controlled hypotension in anes-
thesia
Lancet 27 june 1953, p. 1299-1300

HICKOX C.B., Mc CORMICK J.M.

Futher experiences with induced hypo-
tension during surgical procedures
J. Of. the Kentucky State Med. Ass.
apr. 55 p. 302- 308

HILL E.F., MAC DONALD A.D.

Observations on experimental spinal

anesthesia

J. Pharmacol exp. ther 1933

HOLMES F.

Induced hypotension in orthopaedic surgery Hewamethonium bromide in 407 orthopaedic operations

J. of bones and joints surgery

British number Nov. 1956,

p. 846-854

HUEBER E.F. (von)

Some remarks on regional circulation during pharmacologically induced hypotension

Acta Med. Scand. 1956, p. 140-143

JOHNSON D.H.

The effect of haemorrhage and hypotension on the liver blood flow

J. of physiology London 29 nov. 53

p. 413-433

JOHNSON M.

The human cardiovascular response to fluothane anaesthesia

Brit. J. Anaesth. 1956

JOHNSON M.

The role of Halothane in the prevention

of surgical shock Brit. J. Anesth. 1958

KERN E.

Respiration contrôlée

Anesth. Anal. Févr, 1950, p.1-5

KERN E.

Valeur et signification des variations de la tension artérielle au cours de l'anesthésie générale

Anesth. Anal. déc. 1951, p. 611-616

KERN E.

L'hypotension contrôlée. Une technique pour diminuer le saignement chirurgical

La Sem. de Med. 18 Oct. 1952,
p. 125

KERN E.

La place de l'hypotension contrôlée dans la pratique courante.

Anesth. Analg. Sept. 1953, p. 315-323

KERN E.

L'hypotension contrôlée en pratique anesthésiologique

Acta de l'Institut d'Anesthésiologie 1953, p. 357-370

KERN E.

Hypotension contrôlée - Données nouvelles et mise au point

Cahiers d'Anesth. octo. 1953,
p. 36-52

KERN E.

Emploi de l'Arfonad ganglioplégique à action fugace

Cahiers d'Anesth. Fév. 54, p. 1-4

KERN E.

Le saignement per-opératoire

Cahiers d'Anesth. 1954, p. 137-149

KERN E.

La physio-pathologie respiratoire de l'anesthésie

Cahiers d'Anesth. Mars 1955,
p. 465-493

KERN E.

Analyse de 600 observations d'hypo-

tension contrôlée
Rapport du Congrès Mondial d'Anesth.
10 septembre 1955, p. 221-227

KERN E.

Bleeding in surgery
Communication à la North England
Society of Anesth. May 1957

KERN E.

L'hypotension provoquée. Mise au
point 1957
Cahiers d'Anesth. Mars-Avril 1957,
p. 511-535

KERN E.

Künstliche Blutdrucksenkung mit
Arfonad in der chirurgie
Der Anesth. Aug. 1956 p. 105-110

KILDUF C.J.

The use of Arfonad in controlled
hypotension
The Lancet Fev. 1954, p. 337-338

KORKIS B.F.

Editorial - Discussion on use of
hypotensive drugs in surgery
Proc. of the Roy. Soc. of Med. Oc-
tober 51 - p. 238-239

LABORIT H.

Sur le mécanisme d'action des :
méthoniums
Anesth. Analg. Sept. 52, p. 386-
391

LAMBERT L., MONVILLE V., NILMOTTE M.

Les hypotenseurs en chirurgie -
Etude comparative de 257 cas
Rev. Med. Liège Janv. 1956, p. 12-
16

LAUGHERA F.

L'hypotension contrôlée en
anesthésie avec un dérivé du thio-
phanium, l'Arfonad
Union Méd. Canada Janv. 56, p. 56-
60

LASSNER J.

Colloque sur l'hypotension contrô-
lée
Cahiers d'Anesth. Déc. 55, p. 287-
318

LASSNER J., KERN E.

La réduction du saignement per-
opératoire par l'Arfonad
Cahiers d'Anesth. Août 56, p. 648-
651

LAVERNE R.

Hypotension contrôlée par l'Arfo-
nad ganglioplégique à action fuga-
ce
Afrique franc-chirurgicale -
Fev. 1955, p. 39-47

LEARMONTH J.

The surgeon and ischaemia
Brit. Med. J. April 1953,
p. 743-748

LEUSEN

Influence d'un dérivé du thiopha-
nium le Ro 2-2222 sur le système
cardio-vasculaire
Arch. int-Pharm. Thera 1955
p. 380-390

LITTLE D.M., HAMPTON L.J., GROSSKREUTZ D.C.

The use of arfonad in a modifica-
tion of the technique of control-
led hypotension surgery (U.S.A.)
June 1954, p. 857-866

LITTLE

Controlled hypotension in anaesthesia in surgery

1 vol. springfield 1958, Thomas E .

LIVESAY W.R., MOYER J.H., MORRIS G.,
SNYDER H.

The cerebral and renal hemodynamic responses to blood pressure reduction to hypotensive levels by ganglionic blockade with hexamethonium, Arfonad and pendionide as used for hypotensive surgery in normotensive human subjects.

The J. of laboratory and clinic med.
(U.S.A.) déc. 53, p. 920

LONG J.P., PITTINGER C.B.

Laboratory observations on the cardio-vascular and respiratory effects of fluothane
Anesthesiology 1958

LONG J.P., PITTINGER C.B., HAMILTON W.K.

Laboratory studies on the cardio-vascular and respiratory effects of fluothane
Anesth. et Analg. 1958

MAC GREGOR M., DAVENPORT D., JEGIER W.,
GIBBONS J.E., DEMERS P.P., SEKELS P.

The cardio-vascular effects of fluothane in normal children
Brit. J. Anesth. 1958

MANDEL-BABICKA C.

La pratique de l'anesthésie au fluothane
Acta Inst. Anesth. 1958

MAGILL F.W., SCURR C.F., WYMAN J.B.

Controlled hypotension by a thio-panium derivative

The Lancet 31 janvier 1953, p. 219-220

MANELLI A.

Ipotensione controllata ed Arfonad
Giornale italiano di chirurgia
octobre 1955, p. 1211-1228

MANNINO R.

Ipotensione controllata nei suoi
rapporti con lo shock chirurgica
Giornali Italiano di chirurgia
dec. 1955, p. 1442-1454

MAROGER M., VOURC'H G.

Premiers essais d'hypotension con-
trôlée avec l'Arfonad
Anesth. Anal. Oct. 1954, p. 642-649

MERLE d'AUBIGNE R., KERNE E.

Hypotension contrôlée (rapport pré-
liminaire)
Anesth. Anal. Déc. 1951

MILLER M.I., LORHAN P.H.

Clinical evaluation of hypotensive
anesthesia
Anesthesiology janv. 1955, p. 73-81

MOLINA F.J.

Hypotension contrôlada con arfonad
comunicacion previa
Prensa Med. Argent. juin 1955,
p. 1598-1603

MORRIS G.C., MOYER J.H., SNYDER H.B.

HAYNES B.W.

Vascular dynamics in controlled hypo-
tension. A study of cerebral and re-
nal hemodynamics and blood volume
changes
Ann. of Surg. Nov. 1953, p. 706-711

MOYEN J.H., MAC CONN R., MORRIS G.C.

With the technical of Milner. A
SMITH C.P.

Effects of controlled hypotension
with Pendiomide on renal hemodyna-
mics and water and electrolyte ex-
crétion. A comparison with hex-
xamethonium and Arfonad and the
effect of norepinephrine on these
responses

Anesthesiology May 1955 p. 355-364

MOYER J.H., MORRIS G., SMITH C.P.

Cerebral hemodynamics during control-
led hypotension induced by the conti-
nous infusion of ganglionic blocking
agents (Hexamethonium, Pendiomide
and Arfonad)

J. of Chirg. Invest. August 1954,
p. 1081-1088

MUSGROVE A.H.

Discussion on use of hypotensive
drugs in surgery

Proc. of the Roy. Soc. of Med.

October 1951, p. 840

NICHOLSON M.J., SARNOFF S.J., GREHAM J.P.

The intravenous use of a thiophanium
derivative (Arfonad RO 2-2222) for
the production of flexible and ra-
pidly revercible hypotension during
surgery

Anesthesiology - May 1953, p. 215-225

NORMAN J.E.

Collapse with halothane

Anaesthesia 1958

ORTON R.H.

Some aspects of fluothane anaesthe-
sia

Med. J. Aust. 1958

PARADIS B.M.D.

Physiological and clinical considerations on induced hypotension in anaesthesia
(Presentation of a technique)
World Congress of Anaesth. Sept. 1955
p. 189-191

PATON W.D.M.

Ganglionic Blocking Agents
Brit. Med. Bull. 1952

PAYNE J.P.

Controlled hypotension in theory and practice
Brit. J. of Anaesth. April 1953
p. 134-154

PAYNE J.P.

Histamine release during controlled hypotension with Arfonad
World Congress of Anaesth. sept. 1955, p. 180-181

PELLEMONG B.M.D.

Pharmacology of the ganglioplegics in connection with hypotension
World Congress of Anaesth. Sept. 1955, p. 237-242

PERTUISET

L'hypotension contrôlée par l'Arfonad
Sem. Hôp. (Ann. Chir) Juillet 1954
p. 406

RANDALL L.O.

The ganglionic blocking action of thiophanium derivatives
The J. of Phar. and Exp. Therap. (USA) sept. 1949, p. 48-57

ROBSON J.G., WELT P.

The estimation of "Fluothane"
in blood
Canad. Anaest. Soc. J. 1957

ROLLASON W.N.

Anaesthesia and the reduction of
blood loss
Anesth. Janvier 1952, p. 10-18

ROYSTER H.P., DITZLER J.W.

The use of controlled hypotension
in operations on the head and neck
Plastic and reconstr. surg. Jan.
1956, p. 9-16

SADOVE M.S., WYANT G.M., GLAEVE G.

Trimethapan camphorsulfonate (Ar-
fonad) in surgery
A.M.A. Arch. of Surg. (USA) Sept.
1954, p. 779-786

SAFAR P.

A study of deliberate hypotension
in anesthesia, with sepcail conside-
ration of surgical blood loss in
comparable groups of normotensive
and hypotensive anesthesia
Surgery Saint-Louis april 1955
p. 1002-1018

SAMAIN A.

A propos de la chirurgie exsangue
par circulation contrôlée
Acta Chir. Belg. Déc. 1951, p. 634-
647

SARNOFF S.J., GOODALE W.T., SARNOFF L.C.

Graded reduction of arterial presu-
re in man by means of a thiophanium
derivative
Circulation (USA) - July 1952,
p. 63-73

SAUNDERS J.W.

Negative pressure device for controlled hypotension during surgical operations

The Lancet. June 1952

SCHACKLETON R.P.W.

Discussion on use of hypotensive drugs in surgery

Proc. of the Roy. Soc. of Med. October 1951 p. 831

SCHLOSSER M.

Ein neues, kurz wirksames Mittel zur künstlichen Blutdrucksenkung
Fortschritte der med. April 1955
p. 179-180

SCURR C.F.

Discussion on use of hypotensive drugs in surgery

Proc. of the Roy. Soc. of Med. October 1951, p. 840

SCURR C.F.

Control of the blood pressure and controlled hypotension

Post-Graduate Med. Sept. 1955
p. 443-450

SCURR C.F., WYMAN J.B.

Controlled hypotension with Arfonad
The Lancet 266, Feb. 1954, p. 338-340

SEVERINGHAUS J.W., CULLEN S.C.

Depression of myocardium and body oxygen consumption with fluthane in man

Anesthesiology 1958, p. 165

SICARD A., SIBAUD Y.

Un nouvel accident mortel dû à l'hypotension contrôlée.

Mem. de l'Ac. Chir. 14 au 21 mars
1956, p. 323-324

SICARD A., SIBAUD Y.

Chirurgie du rachis 1959

Ed. Masson et Cie, p. 5-9

TEWFIK G.I.

Trimetaphan. Its effect on the pseudo-cholinesterase level of man

Anæsthesia July 1957, p. 326-329

TRUETA R.S.

Studies of the renal circulation

1 vol. 187 p.

Londres 1947, Black well Ed.

VERMEULEN-GRANCH D.

Essais complémentaires avec l'Arfonad

Acta Anaesth. Belg. Dec. 1955,

p. 75-84

VINCENT-ESPINASSE J.

Aspect actuel de la question de
l'hypotension contrôlée en chirurgie

Acta de l'Institut d'Anesthésiologie
1954, p. 15-31

VOORHOEVE H.C., DELAHAYE R.

Un nouvel hypotenseur contrôlable :
le RO 2-2222 -Arfonad

Acta Anest. Belg. Déc. 1953, p.83-88

VOORHOEVE H.C.

Über die Dosierung von Arfonad bei
der künstlichen Blutdrucksenkung

Der Anaesth. Aug. 1955, p. 99-102

VOURC'H G.

Fluothane

Anesth. et Analg.

WYMAN J.B.

Discussion on use of hypotensive
drugs in surgery
Proc. of the Roy. Soc. of Med. Oct.
1951, p. 840

WYMAN J.B., COX R., GILLIES J.

Discussion on hypotension during
anaesthesia
Proc. Roy. Soc. Med. (London) Aug.
1953

YOUNG T.M., LODGE A.B.

Collapse after Halothane
Case reports
Anaesthesia 1959

LITTLE D.M.

Controlled hypotension in anaesthe-
sia and surgery
L.C. Thomas Springfield (USA) 1956

KERN E.

La réduction du saignement opératoi-
re par l'hypotension contrôlée à l'Ar-
fonad. Conférence faite à la Société
Médicale des Hôpitaux de Lisbonne,
avril 1957

ABAJIAN J., BRAZELL E.H., DENTE G.A.,
NILLS E.L.

J. Amer. Med. Ass. 1959
Experience with Halothane (Fluotha-
ne) in more than five thousand cases
J. Amer. Med. Ass. 1959

MARRETT H.R.

Halothane : Its use in closed cir-
cuit
Anaesthesia 1959

GUSTERSON F.R.

Halothan im geschlossenen system
Anaesthesia 1959

